ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1944 — N° 18

Le Coefficient chloré érythro-plasmatique

Ses modifications chez les animaux domestiques

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1944

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

Pierre ROBIN

Né à Lyon, le 7 octobre 1918

JURY
- *Président* : M. LEFEBVRE, Professeur à la Faculté de Médecine.
- *Assesseurs* : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
- *Assesseurs* : M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE

IMPRIMERIE OUVRIÈRE

6, Rue Bayard, 6

1944

LE COEFFICIENT CHLORÉ ÉRYTHRO-PLASMATIQUE

Ses modifications chez les animaux domestiques

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1944 N° 18

Le Coefficient chloré érythro-plasmatique

Ses modifications chez les animaux domestiques

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1944

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

Pierre ROBIN

Né à Lyon, le 7 octobre 1918

JURY
- *Président* : M. LEFEBVRE, Professeur à la Faculté de Médecine
- *Assesseurs* : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
- *Assesseurs* : M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE OUVRIÈRE
6, Rue Bayard, 6
—
1944

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
DIRECTEURS HONORAIRES	CUILLE. MARTIN.
PROFESSEURS HONORAIRES	GIRARD. LAFON. LECLAINCHE
DIRECTEUR	PETIT.

PROFESSEURS

CHAIRES :	MM.
I. — Chimie et Pharmacie	HERVIEUX.
II. — Anatomie	PETIT.
III. — Physiologie	PIERRE.
IV. — Anatomie pathologique. - Inspection des viandes	LOMBARD.
V. — Parasitologie	N...
VI. — Médecine	DARRASPEN.
VII. — Chirurgie	LASSERRE.
VIII. — Pathologie du bétail	BERTHELON.
IX. — Maladies microbiennes	N...
X. — Zootechnie	PONS.

PROFESSEUR AGREGE

Parasitologie	BRIZARD.

CHEFS DE TRAVAUX

	MM.
Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Maladies microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	LADRAT.

ASSISTANTS

Chirurgie	PUGET.
Pathologie du bétail	TOURNUT.
Maladies microbiennes	CAPELLE.

COURS COMPLEMENTAIRES

Pisciculture et maladies des poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Prématurément ravi à mon affection.
En témoignage de mon fidèle souvenir.

A MA MERE

Bien faible témoignage de mon très grand amour et de ma profonde reconnaissance. Ma vie sera trop courte pour lui rendre en joie tous les sacrifices qu'elle s'est imposée pour moi.

A MA FIANCEE

Qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde affection.

A MA SŒUR

En remerciement pour toute sa tendresse.

A MES FRERES

Puisse ce travail leur apporter une consolation dans leur lointain exil.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR X. LEFEBVRE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
ET GYNÉCOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE
A L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Sa compétence égale sa bonté d'âme. Il fut toujours pour nous un conseiller précieux et éclairé.

Hommage respectueux et reconnaissant.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LASSERRE

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE
A L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Sa science et son bon sens pratique forment des vétérinaires.

Sa probité et sa droiture créent des hommes.

A Monsieur le Docteur FLORIO

Chef de travaux de pathologie et de clinique médicales a l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Ses conseils furent aussi précieux que judicieux.

Tous mes remerciements.

A Monsieur le Docteur P. ALARY

Vétérinaire

Témoignage de ma profonde affection.

INTRODUCTION

Il est un sujet difficile et touffu, à la fois très ancien et tout nouveau : La maladie post-opératoire. En effet, cette maladie a certainement fait son apparition dans la nuit des temps, le jour où fut pratiquée la première intervention chirurgicale. Peut-être que, l'hippopotame, se sentant devenir trop gras, comme le raconte PLINE, et allant sur les bords du fleuve à la recherche des roseaux coupés et, s'ouvrant une veine avec ce bistouri improvisé, réalisa-t-il à la fois et la première saignée et le premier choc traumatique. Pourtant, officiellement, elle a juste dix ans, puisque c'est en avril 1934 que LERICHE l'a tenue sur les fonts baptismaux. La plupart de ses manifestations cliniques étaient connues depuis longtemps, mais personne n'avait eu franchement l'idée de les raccorder aux perturbations neuro-végétatives et humorales, puis de réunir le tout sous la même étiquette. Et puis, qui aurait osé comparer l'action de deux hommes si différents : le chirurgien et le bandit, car, la maladie post-opératoire est une agression, dit-on couramment, après LERICHE qui ajoute : « La nature ne tient pas compte de l'intention et ne fait pas de différence entre le coup de couteau de l'apache et le coup de bistouri du chirurgien ». Voire! Du point de vue tissulaire, une opération est une agression, mais

c'est une agression très particulière, car elle est consentie, dirigée et prolongée, ce qui n'est pas exactement le cas du coup de couteau de l'apache.

La dualité donc de l'origine de cette maladie, la multiplicité des manifestations, leur succession, leur intrication, les inconnues, sont autant d'obstacles à surmonter. La maladie post-opératoire est comme une amphore qui serait munie d'anses tellement multiples qu'on ne sait par laquelle la saisir. Etant une maladie biologique, les modifications humorales, chez elle, sont très nombreuses et fort complexes.

Etudier en grand cette maladie, dans une thèse inaugurale, eut été une tâche impossible à réaliser, et c'est pourquoi, ici, nous nous sommes localisés à l'étude du coefficient chloré érithro-plasmatique dans cette même maladie. En effet, l'importance

$$\text{diagnostique et pronostique du rapport } \frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$$

n'échappe pas au clinicien.

Grâce à la biochimie et à la biophysique, grâce aux nombreuses expériences de laboratoire, nous avons fait des progrès considérables dans la connaissance biologique de l'être opéré. Le laboratoire est venu au secours de la clinique et celle-ci s'est trouvée transformée sous l'impulsion de celui-là.

Peut-être, peut-on émettre le regret que la chirurgie ne soit pas arrivée plus tôt à ce stade biologique. La chose eut été possible, car « le milieu intérieur » de Claude Bernard n'est pas autre chose que ce que nous appelons maintenant l'équilibre physico-chimique et humoral. Cet équilibre, on peut juger de

son importance physiologique, si on veut se représenter que la masse humorale forme les deux tiers du poids de l'animal. Il n'est donc pas nécessaire de faire un grand effort pour imaginer les répercussions de ces perturbations sur l'organisme.

On peut dire que, depuis la Grande Guerre, la maladie post-opératoire était dans l'air. En effet, d'une part, l'Ecole française, avec DELBET, QUENU, DUVAL et leurs collaborateurs, a mis en vedette l'action toxique des foyers d'histolyse; d'autre part, CANNON a bien étudié les modifications de la masse sanguine. Mais, ces auteurs ne poussèrent pas assez loin leurs travaux. Il en est ainsi pour toutes les idées. Dans toutes les branches de l'activité humaine, prennent naissance des courants qui apportent des sujets d'observations ou de méditation à l'intelligence des hommes. Une idée, d'abord informe, germe et grandit jusqu'au jour où, quelqu'un ou quelques-uns la dégagent de sa gangue et la mettent en lumière.

Limité par le temps, nous n'avons pu qu'ébaucher la question. Les circonstances actuelles nous ont empêché de poursuivre une expérimentation que nous nous excusons de présenter aussi brève. Nous espérons que notre travail constituera, cependant, une bien modeste contribution à l'étude passionnante et si pleine d'intérêt de la recherche du Cl sanguin et du coefficient chloré érythroplasmatique dans la M. P. O.

La thèse que nous présentons se divise en quatre parties :

— Une partie chimique, dans laquelle nous fai-

sons un exposé succinct des principes des nombreuses méthodes de détermination de la chlorémie;

— Une partie clinique, dans laquelle nous parlons des variations de la chlorémie au cours des divers états morbides observés en médecine et en chirurgie;

— Une troisième partie, consacrée à l'étude de la maladie post-opératoire, en humaine et en vétérinaire;

— Enfin, une quatrième partie, où sont consignées nos observations recueillies au cours de l'année scolaire 1943-1944. Cette dernière partie étant suivie de nos conclusions.

Il nous reste, maintenant, à remplir le devoir le plus agréable, celui de remercier très sincèrement M. le Professeur Darraspen, qui fut pour nous, comme pour tous ses élèves, plus qu'un maître. Son esprit très large domine non seulement nos cours mais encore tous les petits riens d'une grande Ecole. Son laboratoire nous fut toujours ouvert et son accueil bienveillant et paternel nous permit de travailler d'une façon particulièrement agréable.

Nos remerciements vont également à M. le Professeur Lasserre pour son lumineux enseignement, sa bienveillance toute paternelle et sa maîtrise opératoire. Enfin, que M. le Chef de Travaux Florio et M. l'Assistant Puget veuillent bien accepter ici l'assurance de notre gratitude et de notre reconnaissance pour l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'élaboration de ce travail.

PREMIERE PARTIE

CHIMIE

I. Etat physico-chimique du chlore sanguin

Le chlore est extrêmement répandu dans la nature sous forme de chlorure de sodium, Cl Na, ou sel marin. Sauf à l'état d'ion, le chlore ne semble pas exister normalement dans les milieux biologiques. Il est introduit dans l'organisme à l'état de sel marin. Ce sel paraît indispensable à la vie. C'est surtout à lui qu'est dévolue la mission de créer la pression osmotique convenant aux cellules vivantes. On trouve encore dans le suc gastrique l'ion chlore associé à l'ion hydrogène, sous forme d'acide chlorhydrique.

Le chlore existe dans les hématies et dans le plasma. Divers travaux établissent qu'à l'état normal il se comporte en totalité à la façon de l'ion Cl. Le fait a été admis successivement par Blum, Delaville et Van Caulaert; par Brull, qui montre que le chlore traverse entièrement le filtre dans l'ultrafiltration *in vivo*; par Stahl, Wall, Deviller et Grabar, qui retrouvent même 8 % de plus de chlore

dans l'ultra-filtrat du sérum que dans le sérum total; par Mlle Pacu, puis MMlles Lévy et Pacu, qui établissent que le chlore des sérums normaux est entièrement ultra-filtrable. Enfin, Kahane, ayant traité les tissus et les organes de sujets normaux par dessication, dialyse, électrodialyse, en arrivent aux mêmes conclusions.

Pour Ambard et Schmid, le chlore ne se trouve pas seulement à l'état de chlorures alcalins, mais à l'état d'acide chlorhydrique et de chlorydrates d'albumine. Ces trois états du chlore sont bien mis en évidence par l'équation qui, selon eux, exprime la génèse de la réserve alcaline, à savoir :

$$Alb - Cl\,H \rightleftharpoons \frac{Cl\,Na \times CO^3\,H^2}{Cl\,H \times CO^3\,H\,Na} = K$$

D'où la conséquence logique de ne plus exprimer les résultats des dosages en chlorures, mais en ion Cl, ce qui correspond à la réalité des faits.

II. Détermination de la chlorémie

Le dosage du chlore dans le sang peut se faire par des méthodes physico-chimiques et par des méthodes chimiques, ces dernières étant les plus nombreuses et les plus importantes en pratique. Nous passerons volontairement sur toutes les méthodes qui ne nous intéressent pas pour pouvoir nous arrêter un peu plus longtemps sur les deux méthodes que nous avons employées dans nos expérimentations.

A) MÉTHODES PHYSICO-CHIMIQUES

On ne s'en sert presque pas en pratique. Elles sont basées sur : 1° La conductibilité électrique; 2° La réfractométrie; 3° L'électrométrie; 4° La colorimétrie; 5° La densité optique.

B) MÉTHODES CHIMIQUES

1° METHODES DERIVEES DE CELLE DE CHARPENTIER-VOLHARD

Elles sont nombreuses et basées sur le principe suivant : On commence par détruire ou éliminer les albumines du sang total, du sérum ou des globules, et on dose le chlore dans le liquide désalbuminé par la méthode classique de CHARPENTIER-VOLHARD. Les diverses méthodes entrant dans cette catégorie diffèrent entre elles par l'agent utilisé pour désalbuminer le sang, le plasma ou les globules et par divers détails opératoires dont le plus important est la séparation ou la non séparation du précipité de chlorure d'argent avant la continuation du dosage.

a) MÉTHODES OU L'ON DÉTRUIT LES ALBUMINES PAR OXYDATION A CHAUD

Nous parlerons seulement de la méthode de LAUDAT que nous avons employée. LAUDAT, ayant remarqué que l'acide nitrique seul donne des liqueurs jaunes sur lesquelles il est difficile de terminer cor-

rectement le dosage, propose l'addition de permanganate de potassium préalablement à celle de l'acide nitrique. Cette modification a fait l'objet de multiples vérifications : LAUDAT a pu ainsi retrouver tout le chlore ajouté en quantité connue au sérum sanguin, et montrer que la méthode donne des résultats sensiblement identiques à celle de WILL et WARENTROPP.

Recherche du Cl plasmatique

Réactifs :

(a) Solution décinormale de nitrate d'argent.

(b) Permanganate de potassium en solution saturée.

(c) Acide azotique pur à 40° Beaumé.

(d) Solution saturée à froid d'alun de fer ammoniacal.

(e) Solution décinormale de sulfocyanate d'ammoniaque.

Mode opératoire :

1° On recueille le sang proprement et on le laisse sédimenter. Puis on prend, à l'aide d'une pipette, 5 cm³ de sérum, que l'on met dans une coupe en porcelaine, on ajoute successivement 10 cm³ de NO^3 Ag, 6 cmc. de MNO^4 K et 10 cm³ de NO^3 H.

2° On chauffe à l'ébullition jusqu'à l'obtention d'une couche claire dans laquelle se dépose le précipité de chlorure d'argent. On prolonge ensuite l'ébullition pendant quelques minutes pour obtenir

la libération d'un composé chloré organique éventuel.

3° On refroidit et on complète à un volume de 100 cm³ environ.

4° Puis, en présence de 3 cmc³ d'une solution saturée à froid d'alun, on titre l'excès d'argent par une solution de sulfocyanate d'ammoniaque jusqu'à l'obtention d'une coloration rouge.

Le sulfocyanate est mis dans une burette de Mohr et l'on prend des repères très exacts. On verse alors, goutte à goutte, le sulfocyanate jusqu'à coloration rouge persistante. Dès qu'elle vire définitivement au rose cela suffit.

Soit N le nombre de centimètres cubes de solution de sulfocyanate ayant été nécessaire pour obtenir la réaction.

L'Expression $(10 - N) \times (0{,}00585 \times 200)$ nous donne la quantité en grammes de chlorures dans un litre de sérum — (chlorures exprimés en Na Cl). — Pour obtenir la quantité en ions Cl, une simple règle de trois suffit. On sait que le poids atomique du Na est 23, celui du Cl est 35,5 et, enfin, celui de Na Cl sera 58,5. On aura donc :

$$\frac{\text{Na Cl} \times 35{,}5}{58{,}5} = \text{la quantité en Cl.}$$

Recherche du Cl globulaire

Ici, nous emploierons la technique préconisée par le Professeur Brion. Le sang est recueilli soit sur oxalate neutre de potassium ou de sodium à un taux ne dépassant pas 1 gramme par litre, soit sur

polyanétholdisulfonate de sodium (liquide Roche) à la concentration de 0 gr. 20 par litre. C'est ce dernier que nous avons employé. Il est nécessaire, pour empêcher la coagulation partielle, d'agiter constamment avec précaution, à l'aide d'une baguette de verre, le sang dans le tube à centrifugeuse qui le reçoit. Tout aussitôt, le sang est centrifugé, à une vitesse de 4.000-5.000 tours, pendant 30 minutes. Ce n'est que dans ces conditions qu'on isole parfaitement les globules du plasma. Il faut prendre garde à l'échauffement de la centrifugeuse au cours de cette opération : la température des tubes peut s'élever à 50° et 60°, ce qui ne manque pas de provoquer l'hémolyse. A défaut de centrifugeuse spéciale à réfrigération, il n'y a qu'à laisser celle-ci fonctionner à l'air libre, c'est-à-dire avec son couvercle ouvert. La séparation des globules et du plasma étant complète, on siphone le plasma, en veillant à ne pas soulever la couche globulaire par l'aspiration : on parfait l'élimination du liquide surnageant avec du papier buvard. La mesure de la prise d'essai ne comporte de difficulté que pour les globules, Ceux-ci peuvent être évolués volumétriquement : la pipette qui les a prélevés doit être rincée avec de l'eau additionnée de quelques gouttes d'ammoniaque. Le dosage du chlore est fait par la méthode de CHARPENTIER-VOLHARD après désalbumination nitropermanganique; la quantité de solution saturée de permanganate à utiliser est de 2 cm³ par cm³ de plasma et de 6 à 8 cm³ de globules ou de sang; on verse ensuite l'acide nitrique. Après chauffage, le liquide plasmatique devient toujours absolument incolore; le liquide globulaire reste souvent légèrement coloré en jaune.

b) Méthodes ou l'on élimine les albumines à froid

1° Au moyen du tungstate de sodium;

2° Au moyen de l'acide trichloracétique exempt de chlore;

3° Au moyen du ferrocyanure de zinc;

4° Au moyen de métaphosphate de sodium;

5° Au moyen d'acétone et d'alcool à brûler exempt de chlore.

2° METHODES DERIVEES DE CELLE DE MOHR

Pour mémoire nous citerons la microméthode de Bang; celle de Pravodiez-Meminski et la microméthode de Lewinson.

3° METHODES GRAVIMETRIQUES

On retiendra la méthode de Bogdany, la technique de Gutman et Schlesingers et la méthode de Delaville et Bronn.

4° METHODES VOLUMETRIQUES DIRECTES

5° ENFIN, METHODES IODOMETRIQUES

III. Détermination du rapport chlore érythroplasmatique

L'importance diagnostique, pronostique et thérapeutique du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ dont les variations, tant physiologiques que pathologiques, se font dans des limites assez étroites, n'est plus à faire. Les biologistes ont été amenés à mettre au point des méthodes de dosage très rigoureuses, dont les moindres détails sont très importants. Tous les auteurs (Ambard et Schmid, Laudat), sont actuellement d'accord sur la nécessité de doser directement le chlore dans les globules et dans le plasma, et de ne pas se contenter, comme le faisait antérieurement (Blum), d'un dosage dans le plasma et le sang total, la connaissance du volume globulaire devant servir, dans ce cas, à déterminer le chlore globulaire par simple calcul. Pour Laudat, cette méthode indirecte ne donne de résultats exacts que lorsque le rapport des volumes globulaire et plasmatique est voisin de la normale 45/55 et lorsque les teneurs en chlore ne sont pas notablement inférieurs aux valeurs normales. Et Ambard et Schmid écrivent de leur côté :

« Beaucoup de chiffres de chlore globulaire actuellement publiés sont d'une valeur contestable et parfois assez grossièrement erronés, et voici pourquoi : Presque tous les chiffres ne sont pas obtenus par dosage direct du chlore globulaire. Ils sont ob-

tenus par différence. Les dosages proprement dits portent sur le sang total et le plasma, et, ensuite, d'après le volume occupé par la masse globulaire dans le sang total, on calcule le pourcentage de chlore globulaire. Le raisonnement est correct. Nous admettrons, en surplus, que les dosages de Cl soient exacts.

« Il y aura, par contre, une chose qui restera toujours suspecte et qui va souvent fausser les déductions tirées des dosages : c'est le prélèvement même du sang total où l'on fera le dosage du Cl. Dans la provision de sang total où l'on puise pour exécuter le dosage, les globules rouges, plus lourds que le plasma, se sédimentent toujours très rapidement. Il en résulte que, si l'on puise au fond du vase, on retirera surtout des globules rouges et que, si l'on puise plus haut, on retirera surtout du plasma, si bien que ce que l'on prélève alors est un mélange de globules et de plasma où la proportion de ces éléments est très différente de celle que présente le vrai sang circulant de l'organisme vivant ».

Lorsqu'on veut établir le rapport chlore érythroplasmatique par la méthode directe, on doit prendre en considération divers facteurs relatifs au prélèvement du sang (importance de l'anticoagulant), à la détermination du volume globulaire et au prélèvement des prises d'essai.

Examinons successivement et succinctement ces trois importants facteurs.

Prélèvement du sang

Le sang doit être prélevé chez l'animal à jeun (peau aseptisée à l'alcool) par ponction veineuse

sans aspiration, sans stase exagérée et à l'abri de l'air si le dosage n'est pas fait immédiatement. Ces précautions ont pour but d'éviter le phénomène de HAMBURGER-GURBER, selon lequel le chlore globulaire augmente aux dépens du chlore plasmatique lorsqu'il y a accumulation de CO 2 par stase sanguine, et inversement lorsque le sang reste exposé à l'air libre.

On pourra recueillir le sang sur des anticoagulants antiferments : polyanétholsulfonate de sodium (BRION), hirudine, héparine, de préférence aux anticoagulants salins habituels.

GUILLAUMIN, en effet, après un important travail publié en 1939 à ce sujet, conclut que « pour l'établissement exact du rapport érythroplasmatique et lorsqu'on ne peut effectuer les mesures de suite, avec ou sans réfrigération, l'anticoagulant le plus parfait est du type antiferment, tel que l'hirudine qui ne provoque pour ainsi dire ni migration d'eau, ni migration de chlore ».

On agite doucement, pour mélanger le sang et l'anticoagulant, et on transporte au laboratoire.

Centrifugation et détermination du volume globulaire

Les méthodes courantes font appel à la centrifugation du sang après recueil sur anticoagulant et déterminent le volume globulaire tantôt par lecture directe, tantôt par le calcul.

LAUDAT conseille de centrifuger le sang rapidement jusqu'à obtention d'un volume globulaire cons-

lant. Thiers fait de même et centrifuge « à grande vitesse » pendant vingt minutes. Guillaumin indique cinq minutes à 6.000 tours. Pour Vaille et Hauteville, la centrifugation doit durer huit minutes; une heure à 3.000 tours pour Chabanier, Lo bi Onell et Lelbu. Donc, nous voyons que tous ces auteurs sont unanimes à préconiser une grande vitesse de centrifugation, mais tous également déconseillent les vitesses de 8.000 à 10.000 tours, vitesses susceptibles d'altérer le globule, tandis que les premières, inférieures à 4.000 tours-minute, ne donnent qu'une contrifugation imparfaite. On emploie des tubes à centrifuger soigneusement gradués et de calibre étroit.

Prélèvement des prises d'essai

Tout d'abord, il y a lieu de séparer le plasma des globules. Brion, comme nous l'avons déjà vu, réalise le décantage minutieux, sur lequel insiste Chabanier, par un syphon d'Ambard, et parfait l'élimination du liquide surnageant avec du papier buvard. La séparation du plasma et des globules étant réalisée, il faut prélever des quantités exactement mesurées de l'un et de l'autre.

Ceci posé, on passe au dosage en suivant de préférence une technique dérivée de la méthode de Charpentier-Volhard. En France, on donne la préférence à la méthode de Laudat.

IV. **Chiffres normaux**

CHEZ L'HOMME

Chlore globulaire :

1,70 à 1,80 (Ambard).
1,84 à 2,16 moyenne 2.03 (Laudat).
2,06 à 2,16 (Kramer et Tisdall, d'après Laudat).
1,45 à 1,90 (Cristol, Puech et Mounier).
1,70 à 1,80 (Thiers).
1,922 (Mme Riszeja).
1,76 (Vaille et Hauteville).
2,000 (Letulle et Higounet).
1,82 (Gigli).

Chlore plasmatique :

3,57 à 3,70 (Schmidt, d'après Laudat).
3,55 à 4,01 (Jacobsen et Palsberg).
3,60 (Kramer et Tisdall, d'après Laudat).
3,42 à 3,72 (Myers, d'après Laudat).
3,60 (Blum, Delaville et Van Caulaert, d'après Laudat).
3,60 (Whelan, d'après Laudat).
3,50 à 3,60 (Ambard et Schmidt).
3,58 à 3,80 moyenne 3,69 (Laudat).
3,40 à 380 (Cristol, Puech, Mounier).
3,50 à 3,60 (Thiers).
3,562 (Mme Riszeja).

3,42 (Vaille et Hauteville).
3,60 (Letulle et Higounet).
3,92 (Gigli).
2,70 à 3,00 (Myers, d'après Laudat).

Chlore total :

2,64 à 2,87 (Schimdt, d'après Laudat).
2,80 (Blum, Delaville et Van Caulaert).
2,90 à 3,00 moyenne 2,95 (Laudat).
2,854 (Mme Riszeja).
2,86 (Vaille et Hanteville).
2,90 (Letulle et Higounet).
2,95 (Gigli).

Rapport érythroplasmatique :

0,50 (rigoureusement) (Ambard et Schmidt).
0,50 (Cristol-Puech et Mounier).
0,47 à 0,52 (Thiers).
0,51 à 0,58 moyenne 0,55 (Laudat).
0,54 (Mme Riszeja).
0,506 (Vaille et Hauteville).
0,55 (Letulle et Higounet).
0,48 à 0,52 (Chabanier, Guillaumin, Laudat, Lévy, Paget, Vaille).

CHEZ L'ANIMAL

Chez le chien

Chlore globulaire :

2,36 à 2,55 moyenne 2,43 (Laudat).

Chlore plasmatique :

4,00 (ABDERHALDEN).
4,04 (WHELAN, d'après LAUDAT).
3,80 (BLUM, d'après LAUDAT).
3,90 à 3,94 moyenne 3,92 (LAUDAT).

Sang total :

2,80 (HADDEN et ORR, d'après LAUDAT), chiffre également trouvé chez de nombreux animaux.

CHEZ LE BŒUF

3,68 (ABDERHALDEN, d'après LAUDAT).

CHEZ LE PORC

3,61 (ABDERHALDEN, d'après LAUDAT).

CHEZ LE CHAT

4,15 dans le plasma et 3,67 dans le sang total, pour BAUMAUN et KARLAAD (d'après LAUDAT).

CHEZ LE COBAYE

3,82 dans le plasma et 2,85 dans le sang total, pour ZUNZ et LA BARRE (d'après LAUDAT).

CHEZ LE CHEVAL

3,65 de Cl par litre de plasma (ABDERHALDEN, d'après LAUDAT). VLADESCO a publié les chiffres suivants

exprimés non pas en chlore, mais en chlorure de sodium :

Globules.	2,808 à 3,042
Plasma.	5,031 à 3,265
Sérum.	5,265 à 5,382
Sang total.	3,86 à 4,446

Chez le lapin

3,88 dans le plasma (Abderhalden, d'après Laudat). Hazard et Vaille indiquent comme taux moyens :

Cl globulaire.	2,38
Cl plasmatique.	3,22
Cl total.	3,03
Rapport.	0,73

Enfin, Meitès donne, de son côté, les chiffres suivants obtenus par la technique de Laudat.

Globules.	1,77 à 2,05
Plasma.	3,67 à 3,89
Rapport.	0,50

Urbain, Cahen, Pasquier et Servier ont publié les chiffres suivants obtenus par la méthode de Laudat, chez divers mammifères sauvages et domestiques, compte tenu des observations de Chabanier, Guillaumin, Laudat, Lévy, Paget, Vaille).

Teneur en grammes de Cl par litre de sérum

a) *Ongulés*

Bovidés. — Bovinés : Vache, 4,20; génisse, 3,54; gayal, 3,92.

Caprinés : Chèvre naine, 3,68; mouflon de Corse, 4,14.

Cervidés. — Daim, 3,54; cerf pseudaxis, 2,70; biche de France, 2,75; cerf cochon, 2,89.

Camélidés. — Guanaco, 3,67; lama, 4,01; dromadaire, 3,40.

Equidés. — Cheval, 3,46.

Eléphantidés. — Eléphant d'Asie, 2,29.

b) *Carnivores*

Felidés. — Lion, 3,63.

En conclusion, ces auteurs admettent que le taux de chlore semble constant dans une espèce, et très voisin d'une espèce à l'autre. Il est compris entre 3,50 et 4 pour 1.000, c'est-à-dire qu'il est très peu différent de celui qu'on détermine chez l'homme. Cependant, chez certains cervidés et chez un éléphantidé, ce taux est supérieur à 3 grammes.

Enfin, Pasquier, dosant le chlore du sang total, du plasma et des globules chez quelques mammifères sauvages, a obtenu des résultats sensiblement identiques chez les diverses espèces d'une même famille.

Dans le sang total, le chlore varie entre 1,59 et 3,33 pour 1.000; dans les globules, entre 0,87 et 2,06 pour 1.000; tandis que dans le plasma, il est constamment supérieur à 3 pour 1.000.

DEUXIEME PARTIE

VARIATIONS PATHOLOGIQUES

Nous allons étudier successivement les variations pathologiques observées en médecine et en chirurgie.

1° Variations observées en médecine

MALADIES INFECTIEUSES

Chez les grands ruminants, la broncho-pneumonie infectieuse ou influenza des bovidés, s'accompagne d'hypochlorémie et d'hyperazotémie. D'après Rossi, l'hypochlorémie est surtout nette dans les formes graves et s'accentue avant la mort. En cas de guérison, la chlorémie reprend sa valeur normale. On dirait que, dans ce cas là, l'hypochlorémie à l'égal de l'hypocholestérolémie, « traduit l'abdication d'un organisme déficient », suivant la pittoresque expression de Darraspen et Florio.

La rage expérimentale du chien et du lapin augmente le chlore globulaire et le rapport de façon constante. L'augmentation du rapport est de 3 à 29 % selon les cas. Selon Remliger et Bailly, elle traduit un état d'acidose. Il en est de même dans la

maladie d'AUJEZKY, encore appelée pseudo-rage, paralysie bulbaire infectieuse, où le rapport augmente de 3 à 34 %.

CANCER

L'histolyse chronique, qui caractérise, au point de vue biochimique, la présence et l'évolution du cancer, provoque des perturbations dans l'équilibre des divers constituants sanguins et, notamment, dans la répartition du chlore. BANG, lui-même, ajoute : « Le cancer est toujours constitué biologiquement avant de l'être histologiquement ». En d'autres termes, le cancer ne serait pas une maladie locale et « il s'écoule certainement, entre le moment de l'apparition réelle du cancer dans l'organisme et la manifestation locale sous forme de néoplasme, un laps de temps, pendant lequel des modifications générales, chimiques ou physiques, tant tissulaires qu'humorales, devancent l'accumulation en un point que déterminent les stimuli les plus variés, des matériaux nécessaires à l'édification de la masse néoplasique ». Il est inutile de rappeler que, sur ce chapitre du cancer, comme sur tous les autres, les études faites furent excessivement nombreuses. L'hyperalbuminose, l'hyperazotémie, le déséquilibre sérine-albumine et l'augmentation de l'azote résiduel furent tantôt mis en évidence, tantôt demeurèrent introuvables. DUCUING et ses collaborateurs concluent même qu'à part « l'acide urique pour lequel on trouve une diminution nette, les composants chimiques du sang (protides, hydrates de carbone, lipides), ne paraissent pas subir de modifications dans leur taux du fait du cancer, quelle que

soit sa forme ou sa localisation ». Quant à l'hyperpolypeptidémie, elle fut niée par Roux et Goiffon et par Loicq chez l'homme, et trouvée très rarement chez le chien. Seule, l'hypercholestérolémie, aux dires de Darraspen et Florio, mériterait une place importante.

APPAREIL DIGESTIF

Nous envisagerons successivement le retentissement sur le chlore sanguin, des vomissements, des coliques par obstruction chez le cheval et des ictères chez le chien et le cheval.

Vomissements

Mach fait remarquer très justement que l'estomac est le centre du métabolisme du chlore et que cet organe appelle en 24 heures une quantité de Cl égale à celle qui se trouve dans le sang.

Roger précise, à ce sujet, que le suc gastrique du chien contient 4 gr. 7 pour 1.000 environ de Cl, dont 2,8 correspondent à Cl H libre et 1,9 aux chlorures.

L'expérience montre qu'il se produit une chute considérable des chlorures sériques chez le chien, à la suite de vomissements répétés, dus à l'injection d'apomorphine. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis pratiquent des dosages de 24 heures en 24 heures. Ils obtiennent les chiffres suivants pour un chien soumis au régime mixte et à une injection d'apomorphine : 6,14; 4,80; 5,25; puis 5,95; 6,15 (guérison). Si le chien ne reçoit que de l'eau et de l'apomorphine, on observe : 6,37; 5,62; 5,48; 5,56; 5,56.

La reprise du régime normal fait remonter alors les chlorures à 6,20 en 48 heures.

Coliques par obstruction chez le cheval

Seules, les coliques par obtruction et par occlusion intestinales sont préjudiciables d'un syndrome humoral. En effet, Florio considère que, sans intoxication, il ne peut exister des modifications des éléments humoraux. De nombreux auteurs, en médecine humaine, ont montré que les occlusions expérimentales, chez le chien, s'accompagnent toujours d'une diminution de chlore plasmatique, d'où le grand usage fait de la thérapeutique salée dans les cas d'occlusion naturelle.

En médecine vétérinaire, Darraspen a eu le premier l'idée de contrôler l'existence de ce syndrome humoral dans les cas d'occlusions spontanées rencontrées au hasard de la clinique. De ses nombreuses recherches, il ressort de façon indiscutable l'existence d'un syndrome humoral. Ce syndrome se traduit dans la majorité des cas par une hypochlorémie, une azotémie compensatrice et une diminution de la réserve alcaline ou acidose. Un fait très important à constater est l'existence d'une hypochlorémie dans l'obstruction spontanée. Il serait très intéressant de savoir quelle est l'origine de cette hypochlorémie. Gosset et Binet parlent d'une origine intestinale; Florio, lui, voit surtout une origine toxique. Cet auteur ne considère pas l'action directe du Na Cl qui, en se combinant avec les produits toxiques, donnerait des corps moins dangeureux pour l'organisme, mais il s'attache surtout à l'action antitoxique du sel marin. C'est ainsi que,

pour Achard, le rôle antitoxique du Cl Na tient à la dilution du poison dans l'eau retenue en excès. Le chlorure de sodium n'aurait donc qu'un pouvoir antitoxique indirect. De plus, Florio eut le mérite de montrer que, chez le cheval, on se trouvait en présence d'une chloropénie apparente due à une nouvelle répartition des ions Cl dans l'organisme selon les besoins de celui-ci et le siège des poisons.

Ictères chez le cheval et le chien

Il est tout naturel que le foie, ce grand régulateur des fonctions digestives, étant lésé, il se produise de nombreuses variations humorales dans l'organisme. Darraspen et Florio constatent, en effet, chez les chevaux présentant un œil intestinal, de l'hyperpolypeptidémie, de l'hyperglycémie et, enfin, de l'hyperbilirubinémie. Meymandy, dans sa thèse inaugurale, parle d'hyperchlorémie, d'hyperazotémie et d'hyperpolypeptidémie dans la piroplasmose du chien. Rossi fait les mêmes constatations dans la piroplasmose du cheval.

Glandes endocrines

Les rapports de la chlorémie avec le fonctionnement de diverses glandes endocrines ont surtout été envisagés en médecine humaine. Nous allons, très succinctement d'ailleurs, voir ces rapports avec l'hypophyse, la thyroïde et les surrénales.

1) *Hypophyse*

Mlle Gerschman montre, en 1921, que la chlorémie des chiens hypophysoprives est très légèrement

abaissée. Examinant à leur tour le taux de chlorémie chez six chiens hypophysoprives, Houssay et Mazzocco en arrivent aux mêmes conclusions. Ces faits sont encore confirmés en 1931 par Mazzocco et enfin en 1934 et 1935 par Marenzi et Mlle Gerschman en appliquant des méthodes de dosage plus récentes : six chiens hypophysectomisés depuis un laps de temps allant de 12 à 297 jours et soumis au régime carné ont été comparés quant à leur chlorémie avec des chiens témoins. En moyenne, le chlore plasmatique est de 3 gr. 828 chez les opérés, contre 3 gr. 907 chez les normaux. Nous pouvons, cependant, ajouter que cette différence de 1,7 % n'est pas du tout significative. Donc, l'hypophysectomie n'amène pas de modifications sensibles de la chlorémie.

2) *Thyroïde*

Hyperthyroïdisme expérimental. — Les résultats donnés par les divers auteurs sont contradictoires.

Pour Parhon et Derevici, le traitement thyroïdien provoque l'hyperchlorémie chez l'animal. De même, l'injection d'extrait thyroïdien à doses croissantes chez l'animal a donné les résultats suivants à Decourt et Guillaumin : les chlores globulaire et plasmatique se sont élevés très légèrement et le rapport est passé de 0,51 à 0,52. Si l'on poursuit les injections, on voit les deux chlores s'abaisser nettement (10 à 15 %) tandis que le rapport passe à 0,53.

Par contre, des résultats inverses de ceux des quatre auteurs précédents sont obtenus par Coelho et Olivera après injection de 2 à 4 cm³ de thyroxine Schering à des sujets à jeun. Les chlores plas-

matique et globulaire sont dosés avant et 30 minutes après l'injection. Dans six cas sur huit le chlore a baissé, soit seul, soit en même temps que le chlore plasmatique et le rapport fut diminué. Nous voyons donc par là qu'il est très difficile de tirer une conclusion nette de ces résultats contradictoires.

3) *Surrénales*

De nombreux auteurs, parmi lesquels Lœb, Atchely, Benedict et Zeland, Harrop Soffer et Weinstein, ont montré que la surrénalectomie est facteur d'hypochlorémie et d'hyponatrémie chez l'animal, tandis que la kaliémie augmente. Puis, Zwemer et Sullivan, Maranon, Collazo et Jimena observent, les premiers, chez le chat surrénalectomisé, que l'administration de Cl Na tend à ramener la chlorémie vers la normale. Cependant, le relèvement de la chlorémie ainsi obtenu n'entraîne pas une amélioration de l'état du malade et, d'autre part l'hormone cortico-surrénale a peu d'action sur le chlore sanguin. Baumann et Kurland ont attribué l'hypochlorémie à l'hyperkaliémie en s'appuyant sur le fait que, chez l'animal surrénalectomisé, l'institution d'un régime pauvre en K empêche l'hypochlorémie et prolonge la survie, alors qu'il en va inversement avec un régime riche en K. Nous pouvons donc dire :

1° Que les variations de Cl, Na et K sont inconstantes;

2° Que les variations les plus fréquentes et les plus appréciables sont celles de Cl et de Na;

3° Que les variations de K sont, par contre, moins

constantes et que cet élément ne joue probablement pas le rôle que certains auteurs avaient voulu lui attribuer.

APPAREIL URINAIRE

Avant d'examiner les variations de la chlorémie dans l'azotémie par manque de sel et les néphrites, nous exposerons comment elle se comporte au cours de l'urémie chez le cheval et de la myoglobinurie paroxystique chez ce même animal.

Urémie

Rappelons d'abord, avec Darraspen, Lombard, Florio et Vidal, que la néphrite chronique du cheval est excessivement rare. L'hyperazotémie et l'hyperpolypeptidémie disent ces auteurs, vont de pair avec une baisse de la réserve alcaline (R.A). Mais les taux de R.A (compris entre 26,2 et 40,4 %) peuvent s'accorder avec des chiffres variables d'urée et de polypeptides sanguins, sans parallélisme réel. On peut alors se demander si cette chute de R.A traduit un état d'alcalose. D'après Haldane, l'abaissement de la R.A peut aussi bien témoigner d'une acidose fixe que d'une acidose gazeuse. Seule une hyperchlorémie massive et mieux une hausse du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ peut indiquer que la baisse de la R.A doit être attribuée à une acidose. Mais, malheureusement, faute d'anticoagulant ferment, ces auteurs n'ont pu rechercher le rapport chloro-erythroplasmatique. Seul, le Cl plasmatique fut

dosé. Les prises de sang, pour éviter les causes d'erreur, étaient pratiquées aux mêmes heures du matin, sur des animaux à jeun depuis la veille. On trouva une hyperchlorémie plasmatique (de 6 gr. 80 à 7 gr. 20 par litre); dans ces cas, l'acidose paraît peu discutable. Par contre, dans d'autres cas, la chlorémie était absolument normale. On pouvait alors faire l'hypothèse d'une chloropexie globulaire ou tissulaire. Mais, dans cette alternative, il était impossible de conclure, de façon certaine, à l'acidose fixe.

Myoglobinurie paroxystique du cheval

La myoglobinurie est caractérisée histopathologiquement par la « nécrose des fibrilles contractiles » (Auger et Basset) avec autophagie de la fibre et « digestion des protéines fibrillaires coagulées » du muscle. D'après cela, nous pouvons bien supposer que, dans cette maladie, un syndrome humoral, analogue au syndrome post-opératoire, va se déclancher. Retenons cependant, d'une part, la production dans le muscle de poisons très toxiques et, d'autre part, l'existence dans la myoglobinurie, d'un syndrome humoral essentiellement déterminé par de l'hyperglycémie, de l'azotémie et de l'hyperpolypeptidémie.

Florio, Moulard et Lezy se demandent s'il existe une hypochlorémie par mobilisation des chlorures sanguins antitoxiques au niveau des muscles lésés, intoxiqués. Une telle hypochlorémie entraînerait, comme dans les autres auto-intoxications, une azotémie « par déchloruration ». A vrai dire, la chlorémie du cheval myoglobinurique n'a guère suscité

d'études. Quelques auteurs, parmi lesquels GRZYEKI, se contentent de signaler une diminution de R.A. D'autres, et notamment COLLET et VUILLAUME, mentionnent la diminution des chlorures urinaires. Ces faits semblent indiquer une hyperchlorémie ou, à tout le moins, une chloropexie tissulaire. Pourtant, ZIEBA, cité par FLORIO, tout en constatant une baisse de la réserve alcaline des chevaux myoglobinuriques, indique que le taux du Cl sanguin est normal ou légèrement au-dessous de la normale. A l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, il fut procédé à l'examen du sang de 13 chevaux atteints de myoglobinurie; 8 d'entre eux ont montré une chlorémie plasmatique normale, 4 autres une hypochlorémie assez nette, le dernier, enfin, une forte hyperchlorémie. Nous voyons donc par là qu'il est assez difficile de conclure et que, suivant les sujets et leur façon de réagir, on se trouve en présence tantôt d'une hypochlorémie, tantôt d'une hyperchlorémie. Cependant, quelques auteurs préférant le juste milieu, s'en tiennent à une chlorémie normale.

AZOTÉMIE PAR MANQUE DE SEL

MARTIN, BRIZARD et FLORIO, dans une étude clinique de l'eczéma du chien, essayent de vérifier si les plaies eczémateuses entraînent un syndrome humoral analogue à celui de la « maladie traumatique » de LIÉGEOIS et TÉRACHE. Dosant l'urée, les chlorures sanguins, les polypeptides et la réserve alcaline sur un sujet atteint d'eczéma suraigu sécrétant, ils obtiennent des chiffres tels que l'idée du syndrome post-opératoire avec azotémie chloropénique s'impose. L'augmentation de l'urée sanguine responsa-

ble (Vidal), de témoin (Blum), ne serait, selon eux, que la manifestation d'une « azotémie par manque de sel », ou mieux, pour reprendre l'expression de Brion, d'une azotémie par déchloruration.

Whipple, Haden et Orr en Amérique, Gosset, Léon Binet, Codounis, Petit-Dutaillis, Denès, René Fabre en France, ont étudié, à titre expérimental, les occlusions intestinales provoquées chez le chien. Ils ont montré que ces occlusions s'accompagnent d'une diminution du chlore plasmatique, d'une augmentation de l'urée et d'une augmentation de la réserve alcaline. Darraspen et ses élèves, Saint-Martin, Destours, Pantaléon et Florio ont essayé, les premiers, de vérifier l'existence de ce syndrome humoral, dans les cas d'occlusion spontanée. A son tour, Florio trouve un syndrome humoral indiscutable dans les coliques par obstruction chez le cheval. Cet auteur constate toujours une hypochlorémie, une azotémie compensatrice et une diminution de la réserve alcaline.

Néphrites

Nous diviserons cet exposé en deux parties : l'une consacrée à l'étude de la rétention chlorée, l'autre à celle de l'acidose.

Rétention chlorée

En règle générale, la néphrite chronique du chien entraîne une rétention d'ions Cl qui se fixent de façon élective sur les éléments figurés du sang, alors que son taux n'est pas modifié dans le sérum, ce qui ne concorde pas avec les constatations faites chez l'homme par Vidal, Ambard et Weil qui ont

vu le taux des chlorures du sérum sanguin s'élever.

Le rapport $\frac{\text{Cl total}}{\text{Cl sérum}}$ qui, normalement, oscille autour de 0,65, augmente constamment, il tend à se rapprocher de l'unité, pour la dépasser même largement dans certains cas.

Chez l'homme, le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ évalué par Ambard et Schmid à 0,50 lorsqu'il s'agit d'un sujet sain, a été étudié aussi dans les néphrites et Blum a vu ce rapport s'accroître puisqu'il avait tendance à devenir égal à 1. Que ce soit chez l'homme ou chez le chien, la répartition du chlore dans le sang présente donc des modifications évidentes. Les examens de laboratoire porteront donc sur le sang. Dans l'azotémie rénale, il y a rétention chlorée : chloropexie. Dans l'azotémie par manque de sel, il y a, au contraire, chloropénie. Comment différencier ces deux états? Le problème paraît simple, mais en réalité il est fort complexe. Si la recherche de la chlorémie est facile, l'interprétation des résultats ne présente pas la même simplicité. Si l'hyperchlorémie permet de répondre immédiatement en affirmant la chloropexie tissulaire, l'hypochlorémie, par contre, ne donne pas d'indication immédiate, elle peut, en effet, coïncider avec une rétention de chlore au niveau des tissus. On constate, en effet, dans certains cas graves de néphrite avec rétention chlorée, un abaissement de la chlorémie, le chlore sanguin ayant émigré vers les différents organes. Dans ces cas, l'hypochlorémie ne traduit pas un appau-

vrissement de l'organisme en chlore. Il faut donc adjoindre à la recherche de la chlorémie, une autre épreuve de laboratoire : la recherche de la réserve alcaline.

Envisageons maintenant les variations de la chlorémie selon les aspects cliniques de la rétention chlorée sèche. Il a été remarqué que, chez lui aussi, dans les néphrites sèches, l'acidose pourrait s'expliquer par une fixation, par les tissus, substance nerveuse surtout, d'un excès de Cl.

Chez le chien, les néphrites chroniques ne sont jamais hydopigènes et rappellent, par leurs similitudes cliniques et physio-pathologiques, les rétentions chlorurées sèches de l'homme. C'est pourquoi, Brion a admis l'hypothèse d'une chloro-acidose, et, pour la confirmer, il importait alors de savoir s'il y avait bien rétention de Cl en excès sur le Na, comme Blum l'avait prétendu pour les rétentions chlorurées sèches de l'homme.

En médecine humaine, Blum et Delaville effectuèrent des dosages de Cl et de Na dans le sang de néphrétiques; ils mirent ainsi en évidence une surcharge de Cl et un manque de Na. Ils montrèrent par la suite qu'il existe une chloropexie tissulaire et que, dans l'urémie, le Cl se fixe sur les globules rouges, les centres nerveux, etc...

Blum et Van Caulaert, étudiant les rétentions chlorurées sèches, tentent d'expliquer leur mécanisme : le rein ne pouvant plus éliminer les acides et retenir les bases, l'hyperchlorémie va s'opposer à l'hyponatrémie. Cette hyperchlorémie, variable d'ailleurs avec la teneur en sel du régime et la lésion rénale, ne traduirait pas une imperméabilité

absolue en Cl, car il y a une certaine élimination lente par polyurie, mais cette rétention expliquerait l'état grave que peut déterminer l'imprégnation des tissus, et plus spécialement des cellules nerveuses, par le chlore. L'hyponatrémie, d'autre part, marquerait l'incapacité du rein à retenir le Na et ce trouble fondamental empêcherait toute lutte contre l'acidification. D'après ces auteurs, les néphrites sèches seraient donc la conséquence d'une augmentation du taux du Cl, et d'une diminution de celui du Na, tandis que les néphrites hydropigènes résulteraient d'une prédominance du Na sur le Cl.

C'est là toute la théorie de Blum. Elle est fort séduisante, mais elle n'a pas toujours été vérifiée. Pourquoi donc ne pas supposer, dit Monpert, que, dans les néphrites chroniques du chien, l'absence d'œdèmes est due à une hyponatrémie et que la rétention de l'ion Cl témoignerait d'une chloro-acidose concordant avec ce manque d'hydration apparente?

De plus, dans les néphrites se terminant par une guérison, l'urée et le chlore subissent des modifications importantes; les taux de ces deux constituants du sang, de même que celui du cholestérol, s'élèvent parallèlement pendant la période d'état de l'affection; ils baissent ensuite dès que s'atténuent les signes cliniques, et reviennent normaux à la guérison. Par contre, Darraspen et Florio ont constaté que, dans les cas graves évoluant vers la mort, l'hypocholestérolémie s'installe et progresse sans cesse, l'azotémie et la chlorémie croissent pour atteindre des chiffres très élevés lorsque la période agonique dure plusieurs jours. Autant la cholestérolémie est faible, autant sont élevés l'azotémie et la chlorémie.

En conclusion :

On peut dire que, dans les néphrites non compliquées de troubles digestifs entraînant surtout des vomissements, c'est-à-dire une perte notable d'ions Cl, le chlore plasmatique présente des valeurs très variables, tantôt augmentées, tantôt normales ou abaissées. D'après Thiers, seul, le chlore globulaire est toujours augmenté et entraîne la hausse du rapport chloré; celle-ci est, pour la plupart des auteurs, le témoin de la rétention chlorée tissulaire.

Mais, l'apparition de vomissements, de diarrhée, symptômes souventes fois vus chez le chien, vient substituer au tableau précédent celui d'une chloropénie vraie avec hypochlorémie totale et chute du rapport érythroplasmatique.

Acidose rénale

A l'état normal, le rein joue un rôle important dans le maintien de l'équilibre acide base, d'une part en éliminant les acides non volatils, d'autre part en élaborant de l'ammoniaque.

Cette base forte sature les acides, permet leur élimination sous forme de sels d'ammonium, et l'organisme peut ainsi conserver ses bases fixes (sodium) nécessaires au maintien de la réserve alcaline.

Il est très facile alors de concevoir que les affections rénales puissent être génératrices d'acidose en perturbant le fonctionnement de ce système régulateur rénal. Cet équilibre acide base peut être facilement rompu par suite de conditions alimen-

taires défectueuses ou de troubles du métabolisme.

Domenech Alsina, cité par Favory, expérimenta sur le chien, par la méthode des occlusions intestinales et par le choc histaminique, pour étudier le rapport entre les variations de la réserve alcaline et le taux du chlore et du sodium du sang. Par la ligature de l'extrémité supérieure du duodénum ou occlusion intestinale haute, on obtient une augmentation du taux du sodium, tandis que le chlore sanguin diminue jusqu'à la mort. L'occlusion intestinale basse, pratiquée à la partie terminale de l'iléon, ne produit pas de variation importante de la réserve alcaline. Les taux de sodium et de chlore s'abaissent, en effet, en suivant une courbe superposable en de nombreux points. Ce n'est que par le choc histaminique que survient une importante diminution de la R.A. Alors que le taux du chlore sanguin varie très peu, celui du sodium baisse en très forte proportion.

La constance de l'acidose, dans les néphrites chroniques du chien, fut mise en évidence par Robin, Brion et Monpert. D'après les théories de Léon Blum, ils expliquent cette constance par l'existence d'une rétention chlorée au sein des tissus. Au cours de la longue évolution des néphrites chroniques chez le chien, il n'apparaît jamais d'œdème. La résolution de ce problème est susceptible de fournir quelques données sur le rôle du Cl et du Na dans la pathogénie et sur la nature de l'acidose des urémiques.

En expérimentant sur un grand nombre d'animaux, ces auteurs établirent la chlorémie du chien

aux périodes ultimes de la néphrite chronique. Leurs malades présentaient toujours des signes gastro-intestinaux. Dans leurs résultats, le premier fait qui attire l'attention est l'absence d'hyperchlorémie si on ne considère que le sérum. Au contraire, le taux du Cl est presque toujours augmenté dans le sang total, et, dans les quelques cas où il est inférieur à la normale, le Cl est également diminué dans le sérum. Cette chloropénie est sans doute liée aux vomissements observés de façon continue sur les animaux en question, qui rejettent en abondance le H Cl de leur sécrétion gastrique.

On voit également l'importance du rapport Cl sang total/Cl sérum, qui est constamment accru et parfois dans des proportions énormes, au cours des néphrites chroniques. Alors que, chez le chien normal, il n'atteint jamais 0,70, il peut, à l'état pathologique, s'élever à des chiffres dépassant de beaucoup l'unité. Les variations de ce rapport ne sont pas toujours parallèles à celles de l'azotémie, qui reste le meilleur critérium de la gravité de la lésion rénale.

En définitive, dans la néphrite chronique du chien, Robin et Brion trouvent que le chlore est anormalement retenu et de façon élective, par des éléments figurés du sang, alors que son taux n'est pas modifié dans le plasma. Ces auteurs, enfin, émettent l'hypothèse que d'autres cellules de l'organisme, au même titre que les hématies, pourraient très bien fixer le chlore. On se rapprocherait ainsi de la conception de Léon Blum qui considère l'acidose des néphrites de l'homme comme la conséquence d'une fixation de Cl par les éléments nerveux du centre respiratoire.

La répartition du Cl entre les globules et le plasma est réglée par la quantité de CO^2 du sang. Dans les cas d'acidose, une partie de Cl plasmatique passe dans les globules, puis émigre vers le tissu nerveux. Si nous notons donc une acidose, c'est qu'une partie du chlore sanguin aura émigré vers les tissus, nous nous trouverons donc dans le cas où la chlorémie pourra avoir baissé sans que la quantité totale de Cl de l'organisme ait pour cela subi une quelconque variation.

Si donc la chlorémie est aux environs de la normale ou inférieure, la recherche de la R.A s'impose. Un état d'alcalose affirme la chloropénie puisque le Cl n'a pas émigré vers les tissus et que son taux dans le sang est inférieur à la normale. Par contre, un état d'acidose permet plusieurs interprétations : Si l'acidose est légère et la chlorémie très inférieure à la normale, on peut affirmer que l'organisme manque de chlore. Si l'acidose, au contraire, est forte et la chlorémie à peine inférieure à la normale, on se trouve en présence d'une chloropexie ou d'une chlorémie normale.

Enfin, pour terminer ce chapitre sur les néphrites, Lacroux, dans sa thèse inaugurale, constate que, chez les chiens néphrétiques :

1° La réserve alcaline est toujours inférieure à la normale et, qu'au contraire, il y a hyperchlorémie;

2° L'hyperchlorémie et l'insuffisance de la réserve alcaline ne correspond pas toujours. Ce n'est, en effet, qu'après un certain temps, que les produits acides du métabolisme, accumulés dans le sang, s'attaquent à la R.A. Ces produits acides sont retenus par suite de la déficience rénale qu'ils ne font

qu'accroître du fait de leur rétention : il y a là un cercle vicieux conclut ce même auteur.

INTOXICATIONS

La littérature fait mention de dosage du chlore sanguin dans les intoxications par les champignons. Ces intoxications sont observées surtout en médecine humaine.

Dans la plupart des cas, il s'agit d'empoisonnement par l'amanite phalloïde, dont les symptômes dominants sont les vomissements et la diarrhée. Il est inutile, dans ce cas là, de souligner la très forte déperdition en ions Cl qui se produit.

Pour Binet et Marek, les variations de la chlorémie du chien intoxiqué expérimentalement sont légères et diverses. Seule l'hypoglycémie serait nette et constante. Enfin, l'intoxication du lapin ou du chat par l'administration intrapéritonéale ou buccale d'un extrait d'amanite de toxicité titrée provoque des modifications de la chlorémie en rapport avec la dose reçue. Si celle-ci est suffisante pour tuer l'animal, il y a une augmentation de Cl G et Cl P.

Si elle est inférieure à la dose mortelle et s'il est possible de suivre l'animal, on voit d'abord le chlore sanguin augmenter puis diminuer lentement.

Enfin, avec des doses faibles, les variations sont minimes. On voit donc qu'expérimentalement on obtient des résultats opposés à ceux observés en clinique, mais ils s'expliquent par le fait qu'il ne se produit ici aucune déperdition chlorée par vomissements ou par flux alvin.

LA CHLOREMIE EN DERMATOLOGIE

Le déficit chloré est rare dans les maladies cutanées. Cependant, MARTIN, BRIZARD et FLORIO, dans une étude clinique sur l'eczéma du chien, essayèrent de se rendre compte si les plaies eczémateuses déclenchaient un syndrome humoral analogue au syndrome post-opératoire de LERICHE.

Ils dosèrent l'urée, les chlorures sanguins, les polypeptides, la réserve alcaline et le chlore plasmatique. Les résultats obtenus trouvèrent que l'on était en présence d'un symptôme rappelant étrangement le syndrome post-opératoire avec azotémie chloropénique. Les injections de sérum salé hypertonique « non seulement améliorent l'état général du sujet, mais amènent une cicatrisation périphérique marquée des plaques eczémateuses demeurées atones pendant la période d'abattement extrême de l'animal ». Le sujet avait, au départ, un taux d'urée de 2 gr. 225 par litre de sang, une réserve alcaline de 58,6 % (alcalose); quant aux chlorures sanguins, leur taux était extrêmement bas puisqu'il ne dépassait pas 1 gr. 52 par litre. Ces auteurs expliquent l'état d'alcalose par une déperdition des ions Cl ou une nouvelle répartition des ions acides.

De plus, une question nouvelle se posait : quels étaient la cause et le mécanisme de cette déchloruration sanguine. BLUM et CHABANIER considèrent qu'elle était le retentissement sur le sang de l'enrichissement en eau, en chlore et en matières minérales de la région lésée. CONRADT, de son côté, prétend qu'elle est consécutive à l'appel du chlore au

niveau du trauma et à l'anhydrémie. Liégeois et Térache, enfin, font remarquer « qu'un foyer de destruction cellulaire n'est pas un processus purement local, puisqu'il peut faire sentir ses effets sur le milieu sanguin, entre autres sur la polypeptidémie ».

Or, la multiplicité et la variabilité des processus de destruction (suites opératoires, néoplasies, gangrène, brûlures, etc.), font prévoir la fréquence des cas où la stabilité de la chlorémie peut être plus ou moins gravement compromise.

Sur les huit observations recueillies par Martin, Brizard et Florio, ce fut l'hypochlorémie qui domina largement la scène. En effet, l'hyperchlorémie ne fut constatée qu'une fois.

*
* *

Avant d'aborder les variations de la chlorémie observées en chirurgie, nous allons dire quelques mots sur les variations du chlore constatées dans la morve, le tétanos et les hépatonéphrites.

MORVE

Nous allons citer les observations recueillies par Florio, Ladrat et Brizard sur sept chevaux morveux amenés en France, en mars 1939, par les armées républicaines boutées hors d'Espagne.

Sur ces sept animaux, cinq accusèrent des perturbations humorales intenses et variées. Les deux autres, dont l'état de santé paraissait relativement bon n'ont montré qu'une baisse assez légère de leur R.A. Cette acidose minime, développée sur des ani-

maux adultes, coïncidait avec l'existence des seuls tubercules pulmonaires trouvés à l'autopsie. De plus, l'azotémie, l'hyperpolypeptidémie, l'hyperchlorémie et l'hyperglycémie étaient constatées. Dans ces deux cas, ces auteurs virent que l'abaissement de la R.A s'accompagnait d'une chlorémie plasmatique normale. Pour justifier cela on pourrait s'en rapporter à HAMBURGER qui a soutenu que le Cl du plasma émigre dans les tissus, dans les globules d'abord, puis dans les cellules nerveuses et le liquide céphalo-rachidien. C'est l'organisme qui, en se défendant contre l'intoxication, se débarrasse des valences acides du plasma. Dès lors, la chloropexie tissulaire et l'acidose peuvent coexister avec une chlorémie plasmatique normale; elles entraînent, par la même occasion, une élévation du Cl globulaire ou céphalo-rachidien. Mais, comme le remarque BRION, seul, l'établissement du rapport chloré érythroplasmatique, aurait pu lever tous les doutes.

TETANOS

La recherche d'un syndrome humoral dans le tétanos n'a pas donné lieu à des études systématiques chez l'homme et les animaux atteints de cette maladie. En médecine vétérinaire, DARRASPEN et FLORIO s'attachèrent à la question. Le plus souvent, ils trouvèrent une chlorémie plasmatique normale. En effet, sur 13 observations (9 chevaux et 4 chiens atteints de tétanos aigu), ils enregistrèrent seulement trois cas d'hyperchlorémie et un seul d'hypochlorémie très peu accentuée.

HEPATO-NEPHRITES

L'hépato-néphrite étant une maladie provoquée par l'action d'une seule cause, infectieuse ou toxique, il est tout naturel de penser aux perturbations humorales qui vont s'installer chez le sujet atteint d'une telle affection.

L'examen chimique du sang démontre péremptoirement les conséquences humorales de l'auto-intoxication organique. Diverses auto-intoxications vont s'ajouter les unes aux autres pour former un tout complexe dont l'expression sera un véritable syndrome humoral.

Ce syndrome offre, en médecine humaine, à tout le moins, une ressemblance indiscutable avec celui réalisé, soit par l'intoxication née d'une occlusion intestinale, soit par les brûlures graves et par ce qu'on a appelé la « maladie opératoire » de Leriche, ou mieux encore, la « maladie traumatique » de Liégeois et Terache. Vague a même décrit des hépato-néphrites post-opératoires. Chez l'homme, on remarque toujours une augmentation de l'urée sanguine; « l'azotémie est le grand signe humoral des hépato-néphrites », a dit Pasteur-Valtery-Radot.

De plus, on note de l'hyperpolypeptidémie et une baisse fréquente du Cl globulaire et plus encore du Cl plasmatique. Dans les hépato-néphrites du chien, Darraspen et Florio n'ont pas pu établir l'existence de cette azotémie compensatrice ou chloropénique. En effet, à côté d'une azotémie souvent très grande, il n'existe pas une hypochlorémie plasmatique ou globulaire, alors que l'hyperchlorémie n'est pas rare; nous voyons donc que cette chlorémie,

souvent normale ou rarement exagérée, survenant malgré une auto-intoxication génératrice d'une hypochlorémie, ne peut guère s'expliquer que par une atteinte prédominante, sinon élective, d'un rein. Allant de pair avec l'hyperchlorémie, une azotémie intense s'installe de même qu'une diminution de la réserve alcaline, diminution très légère d'ailleurs.

Enfin, il est à noter que, souventes fois dans les hépato-néphrites du chien, une chlorémie normale est compatible avec un abaissement de la réserve alcaline et une azotémie intense.

2° Variations observées en chirurgie

Nous étudierons successivement les variations de la chlorémie observées au cours des traumatismes, des brûlures, de la pancréatite hémorragique aiguë et des accidents post-opératoires.

TRAUMATISMES

Leguen, Fey, Palazzoli et Lebert ont constaté, après traumatisme chez le lapin non anesthésié, d'une part une augmentation rapide et prolongé du Cl dans les tissus traumatisés dont l'importance est, dans une certaine mesure, parallèle à l'intensité même du traumatisme; d'autre part, un abaissement de Cl P et de Cl G avec légère dépression du rapport chloré érythroplasmatique.

Reprenant ces expériences, Chabanier, Lobo-Onell, de Castro-Galhardo et Lelu, en arrivent,

grosso modo, aux mêmes conclusions. Cependant, Lecoq et Meunier ont mis en doute la constance de la fixation de Cl sur les tissus traumatisés. Ils en arrivent à conclure que, dans les interventions chirurgicales, la fixation de Cl dans les tissus traumatisés est constante.

BRULURES

L'hypochlorémie a été signalée chez les brûlés par Baur et Borou. Lambret, Driessens et Warembourg observent une hypochlorémie constante chez des chiens porteurs de brûlures du 2me degré, brûlures qui couvraient les deux tiers du corps. Il y avait donc, dans ce cas là, une intoxication assez grande. L'hypochlorémie constatée est à la fois plasmatique et globulaire. Elle s'explique ici par la fixation du Cl au niveau de la brûlure et par son élimination dans les sécrétions dont celle-ci est le siège.

PANCREATITE HEMORRAGIQUE AIGUE

Brocq et Binet réalisèrent, expérimentalement, par l'injection de suc intestinal pur dans le canal de Wirsung, la pancréatite hémorragique aiguë chez le chien. Une forte hypochlorémie s'installe, conséquence inéluctable des vomissements. Le déficit chloré va en s'accentuant d'heure en heure jusqu'à la mort. Si par hasard un cas de guérison se produit, on a pu voir les chlorures reprendre leur valeur normale.

PHASE POST-OPERATOIRE

Ce que nous avons dit des traumatismes en général s'applique à ce traumatisme spécial qui est la « maladie traumatique » c'est-à-dire qu'après toute intervention, et cela très souventes fois, il y a chloropénie passagère objectivée par une hypochlorémie d'importance plus ou moins variable, l'abaissement du rapport chloré érythroplasmatique et l'hypochlorurie.

Nous disons bien, très souventes fois, car, sur ce point là, les contradictions fusent de tous côtés. En médecine humaine, d'après DRIESSENS et DEVERLY, l'opération chirurgicale, avec ou sans anesthésie générale, entraîne constamment une rupture de l'équilibre de Cl sanguin consistant en une hypochlorémie plasmatique très nette dans 81 % des cas étudiés, et une hypochlorémie globulaire dans 84 % de ceux-ci. L'hypochlorémie généralisée, à la fois plasmatique et globulaire, a été constatée dans 73 % des cas. Enfin, les variations du coefficient érythroplasmatique viennent caractériser la rupture de l'équilibre du Cl, car elles sont constantes et se font vers la diminution dans 70 % des cas. Dans tous les autres cas, le rapport a tendance à augmenter.

L'hypochlorémie avec abaissement du rapport a été confirmée par ROBINEAU et LÉVY.

De même, d'après LARGET et LAMARRE, le chlore globulaire diminue toujours. Mais, d'après eux, il n'en va pas de même du Cl plasmatique qui, tantôt reste inchangé ou augmente, tantôt diminue légèrement. Pour LAMBRET, en l'état actuel de nos con-

naissances, c'est l'hypochlorémie qui domine la scène de la « maladie post-opératoire ».

Cependant, il ne faudrait pas exagérer l'importance de cette hypochlorémie. Bien souvent elle est indiscutable après un traumatisme opératoire, mais bien souventes fois aussi, on ne trouve aucune perturbation humorale, ou seulement quelques modifications bien discrètes.

En médecine vétérinaire, nous avons étudié quelques cas, malheureusement trop peu nombreux pour arriver à une conclusion sûre et certaine. Sur huit observations recueillies à la clinique chirurgicale de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, observations que nous étudierons en détail dans le chapitre suivant, nous avons, dans l'ensemble, constaté, d'une façon globale, une hypochlorémie généralisée, à la fois plasmatique et globulaire.

De plus, d'une façon générale, plus l'hypochlorémie est prononcée, plus l'état général est grave.

TROISIEME PARTIE

LA MALADIE POST-OPÉRATOIRE

« Il n'est pas un des actes chirurgicaux qui ne produise une révolution humorale, petite ou grande, dans l'organisme. »

R. LERICHE.

Nous allons envisager successivement cette maladie traumatique en médecine humaine et en médecine vétérinaire.

En médecine humaine

Dans un organisme normal, la vie végétative s'écoule harmonieusement et suit silencieusement son cours; le sang circule, les échanges ont lieu, les organes fonctionnent, tandis que l'individu s'adonne tout entier à ses occupations de relation. A la périphérie, la sensibilité — cette oie du Capitole — veille, nous avertit des dangers et nous met en garde contre les effractions. Le sympathique se charge du reste et, en plus, règle les troubles émotifs, dans les domaines intellectuels, psychiques ou affectifs.

Survient une opération, et voilà la belle harmonie détruite, la vie végétative perturbée : une opération s'accompagne inévitablement, du commencement jusqu'à la fin, de manœuvres intratissulaires. A côté des gestes du chirurgien, il faut compter avec les tissus au sein desquels ces gestes font leur besogne, c'est-à-dire se livrent à des manœuvres traumatisantes. Et les tissus sont choses vivantes. Ils sont bourrés de nerfs et de nervicules végétatifs et sensitifs, dont chaque excitation déclenche un réflexe. Ils sont formés d'éléments extrêmement labiles et chaque touche un peu appuyée, dévitalise et tue des quantités de cellules. L'expression tangible de cette action combinée, c'est la maladie post-opératoire.

Quand, pour la première fois, LERICHE la présenta dans son discours au Congrès de chirurgie de 1934, il lui donna le nom de Maladie biologique. Aujourd'hui, elle est devenue la Maladie post-opératoire et, par là, il faut désormais entendre les signes cliniques et biologiques qui sont déclenchés dans un organisme par une opération.

Comme nous le voyons donc, cette « maladie traumatique », biologiquement parlant, est une fatalité. Heureusement, elle n'est pas souvent grave. Il lui arrive pourtant d'être inquiétante et même mortelle. Ces deux éventualités sont presque toujours évitables. Cela dépend du chirurgien qui doit avoir, d'un bout à l'autre de son intervention, la préoccupation de se comporter de telle façon que la Maladie post-opératoire sur le moment, et dans les heures qui vont suivre, soit aussi bénigne que possible.

Le nom de maladie post-opératoire indique que tous les « accidents » qui vont résulter de l'acte opératoire vont débuter après l'opération. Grosso modo cela est vrai, car nos sens et nos appareils ne s'aperçoient des perturbations causées qu'un moment après leur existence.

Mais, à vrai dire, cette maladie biologique débute au moment où le chirurgien donne son premier coup de bistouri. Nous pourrions aller plus loin et dire qu'elle est un peu antérieure à l'opération, surtout en médecine humaine : en effet, l'appréhension de l'opération contribue étrangement à perturber les humeurs de la plupart des opérés. C'est peut-être à cause de cette légère fausse note que Tzovaru et Théodoresco ont choisi le titre de « Maladie opératoire ».

« L'acte opératoire, dit René Leriche, détermine toujours une série de réactions organiques plus ou moins fâcheuses, qui constituent une véritable maladie de huit à dix jours, qui ne laisse ordinairement pas de séquelles, tout en exigeant une convalescence. Nous connaissons bien les étapes histologiques de la réparation anatomique. Comme il s'agit là de morphologie, tous les détails en ont été depuis longtemps précisés. Mais nous ne savons pas grand chose des phénomènes vitaux, je veux dire circulatoires, nerveux, humoraux, qui les accompagnent soit localement, soit à distance.

« Et, cependant, ce sont eux, certainement, qui, quand ils dépassent un certain seuil, produisent toutes, ou presque toutes les complications post-opératoires, qui ne relèvent ni de l'infection, ni d'une faute technique. C'est leur exagération indi-

viduelle ou accidentelle qui compromet trop souvent encore nos résultats et qui tue parfois. Nos accidents post-opératoires ne sont, en somme, que la conséquence d'une accentuation trop forte de phénomènes normaux. Il nous importe donc beaucoup d'étudier la Maladie post-opératoire d'abord dans tous ses éléments et ensuite de façon synthétique.

« Elle comporte premièrement des réactions locales pleines de sens : une hypertension régionale avec hyperthermie, de l'afflux leucocytaire, un œdème qui rend rapidement tous les tissus mous et friables... »

Leriche pense que ces phénomènes locaux sont de peu d importance. C'est surtout les réactions générales qui comportent un gros intérêt pour ce chirurgien. Il note ainsi l'abattement, la pâleur, la soif, l'oligurie, l'élévation ou la chute de tension artérielle. Parfois atténués, parfois intenses, ces symptômes existent toujours plus ou moins. Et quand, après un décours normal, l'opéré entre en convalescence, il lui faut du temps pour se remettre; il reste hypo ou hypertonique, amaigri et lassé. En fait, il vient de faire une maladie générale. Ni l'anesthésie, ni le repos du lit ne suffisent à expliquer ce qui s'est produit. On ne voit rien de tel après des anesthésies générales non suivies d'opération, ni après huit jours de lit.

Que s'est-il donc passé?

« Nous ne le savons que de façon fragmentaire. Des recherches récentes permettent d'isoler trois éléments, ayant chacun sa part dans l'ensemble.

« Tout d'abord, *un syndrome humoral*. La plupart des opérés sont plus ou moins des hyperazotémiques et des hypochlorémiques. Il se produit, en outre, chez eux, une chute de la réserve alcaline et une véritable alcalose gazeuse.

« Pourquoi cela?

« La filiation peut s'établir ainsi : au niveau de la zone opératoire, il se fait une destruction tissulaire, une libération de substances azotées toxiques, d'où hyperazotémie; à cause de cela, pour des raisons d'équilibre osmotique, le chlore sanguin passe dans les tissus où se fait la désintégration protéique et la neutralise, d'où hypochlorémie. Par ailleurs, le passage dans le sang de substances azotées insuffisamment dégradées excite le centre respiratoire, d'où alcalose.

« Et, en fait, nombre de symptômes de la maladie post-opératoire disparaissent rapidement par la rechloruration de l'organisme.

« Parfois, le syndrome se prolonge, faute de thérapeutique active : il y a subictère, albuminurie, mauvais état général. Il semble que l'azotémie ait atteint le foie et les reins. Des organes en équilibre instable, sans que nous le sachions, franchissent, à l'occasion de la maladie opératoire, le seuil de l'insuffisance, d'où de fâcheux incidents.

« Le syndrome humoral post-opératoire ne se réduit d'ailleurs pas à cela. Son étude n'est qu'orientée. Il a encore beaucoup d'inconnues.

« Indépendamment du syndrome humoral, il y a, chez les opérés, *un syndrome vaso-moteur*, d'habitude à peine ébauché, parfois prédominant : chute

tensionnelle, tachycardie, extrasystoles, cyanose, sueurs froides, collapsus. Beaucoup d'opérations apportent de grandes perturbations dans la vasomotricité périphérique. Sont-elles d'origine toxique et rattachables au syndrome humoral? C'est peu probable, car elles n'apparaissent pas dans les mêmes conditions que celui ci. Elles ne paraissent pas dépendre non plus d'un accroissement au taux de l'histamine dans le sang. JASSEN et GUTENTAG l'ont trouvé normal. J'ai tendance, continue LERICHE, à penser qu'elles sont souvent dues à des réflexes sympathiques partant de la plaie, et que favorise toujours la perte de sang. Ce qui le prouve, c'est qu'avec une certaine discipline opératoire, avec le souci constant de l'hémostase immédiate, avec le respect des tissus, on arrive à éliminer complètement l'ancien choc opératoire et on n'observe presque jamais les éléments de ce syndrome vasculaire, si commun en certaines mains.

« Enfin, il y a une *réaction hémoleucocytaire* chez tous les opérés. Presque toujours cliniquement inapparente, elle a des conséquences redoutables dès qu'elle dépasse une certaine limite. Reprenant et complétant les recherches de R. GRÉGOIRE, HUEK a établi que l'opération amène de grandes perturbations dans le taux des plaquettes. Leur nombre baisse tout d'abord, pour remonter à la fin de la première semaine et devenir maximum vers le dixième jour. Après quoi, il fait retour à la normale. L'élévation est proportionnelle à la gravité de l'opération et des dommages tissulaires. Dépasse-t-elle un certain chiffre, la thrombose et ses conséquences : phlébite, embolie, sont presque fatales ».

Ce rapide exposé nous montre ce qu'est cette ma-

ladie operatoire. Elle est faite d'éléments divers, ayant tous leur origine dans la plaie. Tant qu'elle reste dans certaines limites, elle est sans gravité et constitue le décours opératoire normal. Dès qu'elle le dépasse, elle crée ce que nous appelons les complications post-opératoires.

Enfin, Leriche recommande au plus haut degré la précision, l'agileté, la souplesse et surtout la douceur. Il y a des chirurgiens, dit Leriche, qui déclenchent à tous coups la maladie post-opératoire parce que leurs manœuvres opératoires manquent de douceur et de délicatesse. « Les chirurgiens heureux sont ceux dont les mœurs opératoires sont douces, dont le souci du fini est constant, dont la main est légère quand le tempérament est de feu. Les chirurgiens à guigne sont toujours de l'espèce brusque, rapide, ceux dont la main sans souplesse fait toujours mal, écrase tout ce qu'elle touche ».

En résumé, la maladie post-opératoire est essentiellement polymorphe. Son cortège clinique n'est pas régulier. On peut même dire comme Lambret : « A chaque opéré, sa maladie post-opératoire ». La plupart du temps, elle est tellement bénigne qu'elle passe inaperçue; seuls les initiés sachant qu'elle existe la cherchent et la dépistent. Quel que soit son aspect clinique, sa durée est brève et ne dépasse pas quelques jours. Originaire de la plaie, c'est-à-dire ayant un point de départ local, la maladie post-opératoire est une maladie générale qui atteint l'organisme entier et ébranle tout le système neuro-végétatif. Elle marque l'organisme de son empreinte comme le fait toute maladie générale.

En médecine vétérinaire

La question fut bien moins étudiée qu'en humaine. Cependant, Liégeois et Terache étudièrent cette maladie sous un angle un peu spécial. Que le traumatisme soit d'origine opératoire ou d'origine accidentel, le trouble des humeurs qui s'ensuit est toujours le même. D'où le nom de « Maladie Traumatique » donné, par ces auteurs, à l'ensemble des troubles que l'on rencontre aussi bien après des plaies fortuites qu'après des délabrement opératoires. Ces troubles sont la conséquence, entre autres, d'un syndrome humoral complexe comportant des modifications chimiques et physico-chimiques importantes, parmi lesquelles l'hyperpolypeptidémie d'où le nom encore de « Syndrome polypeptidotoxique » donné à cette maladie opératoire. Qu'ils soient d'origine hétérogène ou autogène, les polypeptides peuvent causer des accidents, car plus on s'élève dans l'échelle des composants des protides, plus grande est leur toxicité. Ils sont doués d'un pouvoir antigénique spécifique vis-à-vis de l'organe dont ils dérivent, ce qui fait qu'ils exercent une action toxique élective sur les tissus homologues de ceux dont ils sont nés. Les polypeptides d'origine hépatique agissent sur le foie (Martin), ceux d'origine musculaire agissent sur les muscles (Fiessinger, Palmer).

La physionomie clinique de l'hyperpolypeptidémie, toujours d'après Liégeois, rappelle assez bien celle de l'urémie. Or, dans les auto-intoxications urémiques, nous constatons les mêmes troubles que

ceux vus chez les animaux et les personnes venant d'être opérés.

Chez l'homme, on a vu une diminution de l'appétit et des troubles nerveux dus au passage des polypeptides dans le liquide céphalo-rachidien créant une polypeptidotoxie cérébro-médullaire; celle-ci entraîne des manifestations méningées, telle que raideur de la nuque, et cérébrales, tels que subdélire, apathie, torpeur, coma ou délire, crises et parfois respiration du type Cheyne-Stokes.

Chez nos animaux, Liégeois et Terache, croient pouvoir soupçonner ce syndrome polypeptidotoxique, chez des sujets qui, porteurs d'un foyer de destruction cellulaire, notamment à la suite de traumatismes accidente's ou opératoires, présentent de l'inappétence et surtout un état caractéristique d'apathie et de prostration. Souvent la respiration est lente et profonde; la température est sub-normale et parfois, malgré la nature toxique de cet état, au-dessus de la normale en raison d'un foyer d'infection locale. Nous voyons donc que ces symptômes rappellent singulièrement ceux de l'urémie, mais contrairement à cette dernière on n'observe ni vomissement, ni odeur fétide de la bouche, ni tremblements fibrillaires.

Merlu, dans sa thèse inaugurale, par contre, semble ne pas avoir constaté ces troubles humoraux chez les animaux entérotomisés. D'après lui, la laparotomie suivie d'entérotomie ne serait pas une opération choquante. Cependant, quand tout va très bien, c'est-à-dire quand il n'observe point de complications et que l'animal, peu à peu, marche vers la guérison, Merlu constate souventes fois que vers

les trois ou quatre premiers jours se place une période critique. La température oscille entre 37°8 et 38°8. L'animal est plus ou moins abattu.

Lasserre et Puget, dans une étude faite sur la castration des solipèdes par la pince Reimers, notent, de même, une nette élévation thermique de 1° à 3°5. Les oscillations sont caractérisées par la rapidité de leur apparition et de leur disparition. Le sommet des clochers se situe entre 38°5 et 41°. Frick avait déjà signalé ce phénomène, en 1889, dans son étude relative à la castration par ligature. On peut donc rapprocher de pareils faits de la maladie post-opératoire constatée chez l'homme et imputée à des facteurs divers. Parmi ceux-ci, les auteurs citent la résorption des produits de la désintégration du sang épanché et retenu (Leriche, Gosset, Lecème et Moulouguet), et la résorption des produits de la protéolyse consécutive au traumatisme opératoire (Lecème et Moulouguet, Legroux). En pareille circonstance, Leriche fait, d'ailleurs, jouer un rôle au traumatisme direct, éventuellement porté sur le système nerveux périphérique.

Enfin, Rossi signale une diminution du chlore et une augmentation de l'urée dans les maux de garrot, les pointes de feu et la castration.

Nous voyons donc que les troubles humoraux provoqués par cette maladie post-opératoire n'ont pas été très bien étudiés en médecine vétérinaire. Or, à l'égal des humains, il est possible que nos animaux présentent même des troubles, non pas post-opératoires, mais ante-opératoires. Qui nous dit que les animaux que l'on va opérer n'éprouvent

point une sorte d'oppression, quand ils pénètrent dans la salle d'opération? En effet, les préparatifs que l'on fait, la mise des entravons, l'application du masque, en un mot « l'atmosphère spéciale » de la salle, les rend étranges, nerveux. Quand on les « couche », le trouble de leurs humeurs doit être porté au maximum. A ce moment, leur fidèle et sûr instinct les avertit très bien qu'il va se passer quelque chose. Il serait très intéressant, croyons-nous, de faire une prise de sang juste avant l'opération.

QUATRIEME PARTIE

OBSERVATIONS

Recueillies dans le Service de Clinique chirurgicale de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse

Nous aurions bien voulu recueillir un grand nombre d'observations pour finir complètement notre travail et pour arriver à une conclusion plus sûre parce que basée sur un plus grand nombre de cas. Malheureusement, les événements actuels, ayant écourté l'année scolaire, il nous a été impossible de recueillir plus de huit observations. Nous allons les examiner successivement.

OBSERVATION N° 1

Le 7 janvier 1944, un cheval, bai brun, est hospitalisé à l'Ecole pour une hernie ombilicale. L'animal présente une sorte de tumeur très consistante, irréductible, qui n'a donc pas les caractères ordinaires de la hernie. On ne peut sentir l'anneau herniaire. Cela provient du fait que ce cheval avait été traité auparavant par un empirique, au moyen de vésicants. Par ailleurs, l'état général est excellent, l'animal mange très bien et ne présente aucune élévation thermique.

Le 13 janvier, l'opération est décidée. Le cheval est laissé à jeun, puis l'anesthésie de base est commencée par l'administration de 20 grammes de sulfonal. Trente minutes plus tard, le cheval est couché sur le lit d'opération en décubitus dorsal. Puis l'anesthésie générale à l'éther est commencée.

L'opération s'effectue normalement avec un peu de difficulté cependant, à cause de l'abondance du tissu fibreux. L'animal est resté environ deux heures en décubitus dorsal. Sa température est toujours normale. Les jours suivants, la température ne dépasse pas 39°. Peu à peu, le cheval se remet à manger, et marche à grands pas vers la guérison.

Donc, au point de vue clinique, rien n'a pu nous faire supposer que l'animal était atteint de cette « maladie post-opératoire ».

Cependant, voici quels furent les résultats des différentes analyses de sang. Ne nous occupant que du coefficient chlore érythro-plasmatique, nous ne donnerons que les résultats concernant la chlorémie.

Prise de sang avant l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 85 en Na Cl. 3 gr. 55 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 125.
Rapport érythro-plasmatique..	0,31.

Prise de sang un jour après l'opération :

Chlorémie plasmatique.	4 gr. 85 en Na Cl. 2 gr. 94 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 23.
Rapport érythro-plasmatique..	0,41.

Nous constatons donc une hypochlorémie plasmatique et une hyperchlorémie globulaire. D'autre part, le rapport chloré est augmenté.

Prise de sang trois jours après l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 73 en Na Cl. 3 gr. 47 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 20.

L'hypochlorémie plasmatique se maintient, mais nous voyons cependant qu'elle est bien moins grande et qu'elle tend vers une chlorémie normale. Il n'en est pas de même pour la chlorémie globulaire. Il y a toujours hyperchlorémie globulaire mais, elle aussi, tend à redevenir normale.

Le rapport chloré est toujours augmenté, mais, de même que la chlorémie plasmatique et la chlorémie globulaire, il tend à redevenir ce qu'il était avant l'opération.

Prise de sang cinq jours après l'opération :

Nous retombons, à peu de chose près, sur les mêmes chiffres qu'avant l'opération et le coefficient chloré est de 0,33.

OBSERVATION N° 2

Le 15 janvier, un mulet, bai brun, entre dans les hôpitaux de l'Ecole afin d'être opéré d'une hernie ombilicale. L'ouverture sur la ligne blanche permet l'introduction de deux doigts. L'animal est en excellent état, son appétit est bon et le thermomètre accuse 37°5. Nous pratiquons une prise de sang à la jugulaire le 19 janvier. Puis l'animal est laissé au repos pendant quelques jours. Le 26 janvier, il est opéré. Le matin, on lui a fait absorber 25 grammes de sulfonal comme anesthésie de base. Le mulet est couché puis l'anesthésie générale est aussitôt commencée à l'éther. On coupe les poils de la région herniaire sur une surface de 20 cm^2 environ, on désinfecte à l'alcool puis à la teinture d'iode.

Une incision en côte de melon est faite et a pour dimensions 7 à 8 cm. de long sur 3 à 4 de large. Le lambeau cutané, ainsi délimité, est enlevé. Le sac herniaire est ensuite bien disséqué. L'ouverture herniaire n'ayant pas plus de 2 cm. 5 environ, le sac herniaire est refoulé en entier dans la cavité abdominale. Les bords de l'anneau herniaire sont ensuite raprochés et suturés à l'aide de deux points métalliques.

On suture ensuite l'ouverture cutanée à l'aide de six points séparés. Un pansement au collodium est fait. On applique sur ce dernier de la cellulose et on termine en enroulant autour du corps de larges bandes de toile. Pendant la durée de l'opération, l'animal n'a manifesté aucun mouvement qui aurait pu être préjudiciable par la suite. L'anesthésie générale a été parfaite. L'animal est relevé. On injecte ensuite 10 cc. de sérum antitétanique en sous-cutanée et 9 cc. de soludagénan par voie intra-veineuse. Le mulet, ramené dans son box, se met à manger paisiblement. Le soir, la température est de 38°3. Un traitement aux sulfamidés est institué. Le lendemain, le pansement tient toujours, l'animal mange avec appétit. Par la suite l'amélioration va croissant de jour en jour.

Les analyses de sang, pratiquées régulièrement, nous ont donné les résultats suivants :

Prise de sang avant l'opération :

Chlorémie plasmatique.	4 gr. 91 en Na Cl. 2 gr. 97 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 07.
Rapport chloré érythro-plasmatique.	0,36.

Prise de sang un jour après l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 90 en Na Cl. 3 gr. 58 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 70.
Rapport chloré érythro-plasmatique.	0,47.

Nous constatons ici une hyperchlorémie plasmatique assez nette, surtout en Cl Na. De son côté, l'hyperchlorémie globulaire est manifeste. Quant au rapport chloré, il a lui aussi augmenté sensiblement.

Prise de sang trois jours après l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 73 en Na Cl. 3 gr. 47 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 72.
Rapport chloré.	0,49.

Nous sommes toujours en présence d'une hyperchlorémie généralisée, quoique moins accentuée qu'un jour après l'intervention. Le rapport érythro-plasmatique est toujours augmenté.

Prise de sang cinq jours après l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 70 en Na Cl. 3 gr. 45 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 60.
Rapport chloré.	0,46.

L'hyperchlorémie généralisée, à la fois plasmatique et globulaire, est toujours constatée. Mais, il faut noter que depuis l'opération, quoique étant élevée, elle diminue régulièrement et tend vers la chlorémie normale. De même, le rapport chloré érytro-plasmatique se met à diminuer mais est toujours élevé.

OBSERVATION N° 3

Le 22 janvier 1944, un pur sang anglo-arabe est présenté à la clinique et est hospitalisé pour castration. L'animal étant très vif, on décide, pendant les quelques jours qui précèdent l'opération, de lui donner un régime léger. De plus, chaque jour, on ajoute à sa ration 50 grammes de sulfate de soude et 20 grammes de bicarbonate de soude. Le jour de l'opération est fixé au 27 janvier. Le matin, on lui fait absorber 30 grammes de sulfonal, puis on l'opère. Tout se passe très bien.

Après l'opération on lui fait 10 cc. de sérum anti-tétanique en sous-cutanée. Le soir, la température est de 37°8. Le lendemain, phénomène normal et consécutif aux castrations, la température s'élève légèrement, 37°9 le matin et 38° le soir. La plaie opératoire est œdématiée. Les crottins sont durs. On lui donne alors :

200 grs de sulfate de soude;
20 grs de bicarbonate de soude.

Le 29, état général satisfaisant; le 30 également, mais on constate un gros œdème du fourreau. Le 31, l'œdème augmente toujours de grosseur. Le 1er février, la température est toujours normale, l'œdème reste aussi gros, l'animal est promené matin et soir, puis on lui fait prendre 50 grammes de sulfate de soude et 20 grammes de bicarbonate de soude car ses crottins sont assez durs. L'œdème commence à diminuer vers le 6 février; température toujours normale. Le 7 février, l'œdème du fourreau a très nettement diminué. Enfin, le 8, l'animal sort des hôpitaux, l'œdème ayant presque entièrement disparu.

Donc, à part cette réaction locale assez marquée, l'animal n'a point paru, quant à l'élévation thermique, se ressentir de son opération.

Les examens de sang nous ont donné les résultats suivants :

Prise de sang avant l'opération :

Chlorémie plasmatique.....	6 gr. 20 en Na Cl. 3 gr. 79 en Cl.
Chlorémie globulaire.....	1 gr. 37.
Rapport chloré érythro-plasmatique.....	0,36.

Prise de sang un jour après l'opération :

Chlorémie plasmatique.....	6 gr. 25 en Cl Na. 3 gr. 79 en Cl.
Chlorémie globulaire.....	1 gr. 29.
Rapport chloré érythro-plasmatique.....	0,34.

Ici, nous constatons une très légère augmentation en chlorure de sodium; quant à la quantité de chlore, elle n'a point varié. D'autre part, l'hypochlorémie globulaire s'installe. Quant au rapport chloré, il a été très légèrement diminué. En définitive, les perturbations humorales, dans le cas présent, n'ont pas été très nettes. Et ce cheval entre dans les nombreux cas où la maladie opératoire passe inaperçue autant pour la clinique que pour le laboratoire.

OBSERVATION N° 4

Le 1er février, entre à l'Ecole un baudet du Poitou qui, depuis deux mois, présente comme symptôme dominant, de la dysurie. Le diagnostic de calcul vésical est porté et l'on décide de l'opérer le plus tôt possible. Aucune élévation thermique n'est constatée, l'animal se porte très bien par ailleurs.

L'animal est opéré le 13 février. Un tord-nez est appliqué à la lèvre supérieure. On entrave ses membres postérieurs. Pendant toute la durée de l'opération, l'animal, malgré une libérale infiltration anesthésique, par ses mouvements désordonnés, va rendre l'opération très dangereuse pour lui et pour l'opérateur.

Après injection de l'urètre avec de l'eau bouillie, l'urétrotomie est pratiquée. Une ponction large du canal urétral est faite, puis on débride sur une longueur d'environ 3 centimè-

tres. On tente alors, mais vainement, d'extraire le calcul. Ce dernier est beaucoup trop gros, et, l'animal bougeant constamment, on décide de remettre l'opération au lendemain.

Les mêmes préparatifs sont alors faits; on va essayer, cette fois, de broyer le calcul vésical. Tout est tenté, il n'y a rien à faire, De plus, une des artères bulbeuses est blessée à cause des mouvements désordonnés de l'animal. Une forte hémorragie s'ensuit, couvrant ainsi tout le champ opératoire. Des pinces à forci-pressure sont appliquées. Mais, devant l'inanité des efforts; l'animal doit être sacrifié.

Pour ce cas très particulier, nous fîmes trois prises de sang : une avant l'opération, une seconde après l'opération et, enfin, une troisième avant que le baudet soit abattu. Nous allons donner les résultats complets de l'analyse du sang.

Prise de sang avant l'opération :

Azotémie sanguine.	1 gr. 08 p. 1000.
Polypeptidémie.	37 gr. 4 p. 1000.
Cholestérolémie.	2 gr. 75 p. 1000.
Chlorémie plasmatique.	6 gr. 552 en Na Cl. 3 gr. 976 en Cl.
Chlorémie globulaire.	2 gr. 01.
Rapport érythro-plasmatique. .	0,50.

Prise de sang un jour après l'opération :

Urée sanguine.	0 gr. 97.
Polypeptidémie.	47 gr. 4.
Cholestérolémie.	2 gr. 35.
Chlorémie plasmatique.	6 gr. 43 en Na Cl. 3 gr. 90 en Cl.
Chlorémie globulaire.	2 gr. 03.
Rapport chloré érythro-plasmatique.	0,52.

L'hypochlorémie généralisée, que l'on attendait après un tel choc, s'est manifestée, mais elle n'est que très légère. D'autre part, on peut presque dire que la chlorémie globulaire n'a point changé. En effet, la différence constatée n'est que de 0 gr. 02. Quant au rapport chloré, il a légèrement augmenté.

Prise de sang avant l'abattage de l'animal :

Urée sanguine	1 gr. 27.
Polypeptides	53 mmgr. 4.
Cholestérol	0 gr. 60.
Chlorémie plasmatique	7 gr. 35 en Na Cl. 4 gr. 70 en Cl.
Chlorémie globulaire	2 gr. 17.
Rapport chloré érythro-plasmatique	0,46.

Ici, la chlorémie est nettement augmentée, l'hypochlorémie du début a donc tendu vers la normale mais elle l'a dépassée et l'on constate une hyperchlorémie généralisée. L'hyperchlorémie globulaire a encore augmenté depuis la première prise de sang. Ces variations dans la chlorémie sont vraisemblablement dues au choc traumatique subi par l'animal. Le rapport chloré érythro-plasmatique est en chute. Les examens d'urines et de sang pratiqués avant, pendant et après l'opération, avaient d'ailleurs montré que l'animal était un « urinaire ».

OBSERVATION N° 5

Le 10 mars 1944, est entré dans les hôpitaux de l'Ecole, pour castration, un cheval de race commune, apte au trait, âgé de 2 ans, 1 m. 62 environ. Les fonctions digestives, respiratoires, circulatoires, de l'animal sont en très bon état. Les organes génitaux sont apparents, mais de volume relativement faible.

L'opération est fixée pour le 18. Le matin, on lui fait prendre 20 grammes de sulfonal dans un barbottage. Puis, il est couché sur le lit d'opération suivant la position de castration, en décubitus latéral gauche. La région est soigneusement savonnée et désinfectée à l'alcool et à la teinture d'iode. Le testicule gauche est tout d'abord enlevé. Tout se passe très bien. On ne note aucune réaction de l'animal.

Le testicule droit, lui, apparaît beaucoup plus petit que le gauche. L'opération se fait très bien cependant. L'animal est relevé. Aucune hémorragie ne s'est produite au cours de l'intervention. On lui fait 15 cc. de soluseptazine en intraveineuse. Le soir, la température marque 38°2. Le lendemain,

l'animal ne semble pas abattu, il est même assez vif. L'appétit est excellent. Cependant, on note un léger œdème du fourreau et l'écoulement d'une sérosité claire. Pendant les jours qui suivent, l'animal semble aller très bien. Mais, huit jours après l'opération, on note une nette hyperthermie qui est, semble-t-il, due à une légère angine. L'œdème du fourreau a nettement augmenté de volume. De la soluseptazine par voie intra-veineuse est faite. Puis on pratique un débridement de la cicatrice de castration : il ne s'écoule pas de pus. La température oscille toujours aux environs de 40°. Cependant, l'appétit reste bon.

D'après les signes cliniques généraux et locaux, on serait en droit de penser, étant donnée cette brusque élévation thermique, que le cheval allait faire une « maladie opératoire ». Il n'en est rien, comme vont nous le montrer les résultats des examens de sang.

Prise de sang avant l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 73 en Na Cl. 3 gr. 47 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 75.
Rapport chloré érythro-plasmatique.	0,50.

Prise de sang trois jours après l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 61 en Na Cl. 3 gr. 40 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 70.
Rapport chloré érythro-plasmatique.	0,50.

Ici, nous trouvons, comme d'habitude, la réaction escomptée. En effet, on note une hypochlorémie généralisée, à la fois plasmatique et globulaire. Le rapport chloré, lui, est resté inchangé.

D'après ces résultats, nous pouvons dire que l'animal avait subi de très légères perturbations humorales dues à son opération.

Quand nous vîmes la température s'élever brusquement, nous pratiquâmes aussitôt une nouvelle prise de sang mais elle ne

nous donna pas les résultats escomptés. Les modifications constatées dans les humeurs furent légères, pour ne pas dire insignifiantes.

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 75 en Na Cl. 3 gr. 48 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 65.
Rapport érythro-plasmatique..	0,47.

Une très légère augmentation plasmatique se manifestait. En effet, nous avions une différence de 0 gr. 02 pour le Na Cl, et une différence de 0 gr. 01 pour le Cl. De plus, on constatait une diminution du chlore globulaire, diminution plus marquée que trois jours après l'opération. Le rapport chloré érythro-plasmatique avait, lui aussi, très légèrement diminué.

OBSERVATION N° 6

A la consultation du 18 mars 1944, un cheval entier, bai brun, très foncé, 3 ans, est présenté en vue de la castration. D'après les renseignements pris, cet animal a un habitus normal. Ses fonctions respiratoires, digestives et circulatoires sont intactes. Il est hospitalisé et l'on décide de l'opérer le lendemain. L'animal étant à jeun, on lui administre 30 grammes de sulfonal. Puis, il est mené dans la salle d'opération, il est couché aussitôt sur le lit de castration en décubitus latéral gauche, et mis en position de castration.

Un large nettoyage de la région génitale est fait avec de l'eau savonneuse; puis le champ opératoire est désinfecté au moyen d'alcool et de teinture d'iode. Ensuite l'orchiectomie est pratiquée, suivant le procédé usité à l'Ecole.

Aussitôt après, l'animal est relevé. On pratique alors deux injections : l'une de sérum antitétanique, l'autre de soluseptazine. Les jours suivants, le cheval se comporte très bien, la température est normale et nous ne constatons point de réaction locale.

Dans ce cas-là, nous pouvions nous attendre à ne point voir de grandes variations humorales. Les résultats de l'analyse de sang ont justifié nos prévisions :

Prise de sang avant l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 44 en Na Cl. 3 gr. 30 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 60.
Rapport érythro-plasmatique..	0,48.

Prise de sang trois jours après l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 40 en Na Cl. 3 gr. 27 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 58.
Rapport chloré érythro-plasmatique.	0,48.

Donc, comme il était prévu, nous notons une légère hypochlorémie plasmatique et une non moins légère hypochlorémie globulaire. Quant au rapport chloré érythro-plasmatique, nous l'avons trouvé exactement le même. Ce cas de castration, comme les autres d'ailleurs, ne nous a point donné de grandes perturbations humorales.

OBSERVATION N° 7

Le 22 mars 1944, une ânesse est présentée à la clinique chirurgicale de l'Ecole. A l'examen clinique, elle présente une tumeur à la mamelle, tumeur sessile, étalée et assez volumineuse.

Par la suite, et après examen microscopique, le diagnostic de sarcome fut posé. L'opération est fixée au lendemain.

L'animal est mis à jeun et, avant l'opération, on lui fait absorber, comme anesthésique de base, 20 grammes de sulfonal. Puis, il est conduit à la salle d'opération et couché en décubitus dorsal. L'anesthésie générale à l'éther est alors commencée. Au début, grand énervement de la bête qui se débat et veut se soustraire à l'éther, puis, sous l'effet de la dose, se calme peu à peu et finit par s'assoupir.

La région est alors préparée, la peau est rasée et asceptisée. Ensuite, on pratique deux incisions courbes réunies à leurs extrêmités et délimitant le lambeau tégumentaire qui doit être

enlevé avec la tumeur. Celle-ci est énucléée en disséquant la peau de chaque côté, puis les tissus sous-jacents. On constata une toute petite hémorragie, mais qui n'eut aucune répercussion sur l'organisme, comme nous le verrons un peu plus loin. L'hémostase fut assurée, la plaie fut soigneusement nettoyée et, enfin, on saupoudra légèrement avec du pulvo-coccyl. La peau fut ensuite suturée. Un pansement au collodion fut appliqué.

L'animal se remit assez bien sur pied. Il fut conduit dans un box et se mit à manger paisiblement. Les injections habituelles de sérum antitétanique et de soluseptazine furent pratiquées.

Le soir, la température était normale. Par la suite, l'animal alla de mieux en mieux et s'avança tout doucement vers la guérison.

Là encore nous pouvions nous attendre à ne point voir de grandes variations dans la chlorémie sanguine. Et c'est ce qui arriva, comme nous le montre l'analyse de sang :

Prise de sang avant l'opération :

Chlorémie plasmatique.	6 gr. 08 en Na Cl. 3 gr. 69 en Cl.
Chlorémie globulaire. :	1 gr. 55.
Rapport érythro-plasmatique. .	0,42.

Prise de sang un jour après l'opération :

Chlorémie plasmatique.	6 gr. 02 en Na Cl. 3 gr. 69 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 50.
Rapport chloré érythro-plasmatique.	0,40.

Donc, ici, nous sommes en présence d'une réaction normale du sang, habituellement constatée après une opération.

En effet, dans la majorité des cas, on note une hypochlorémie passagère. Dans le cas présent, nous avons une hypochlorémie généralisée, légère certes, mais accusant quand même la réaction de l'organisme vis-à-vis du choc opératoire. Quant au coefficient chloré érythro-plasmatique, lui aussi, a légèrement diminué.

OBSERVATION N° 8

Le 29 mars 1944, un poney breton, 3 ans, 1 m. 35 environ, est présenté à la clinique chirurgicale pour castration.

L'animal est en parfait état. Il donne une impression de force et de vigueur exceptionnelle. On décide de l'opérer le 30 mars.

Il est maintenu à jeun pendant vingt-quatre heures, puis on lui administre 40 grammes de sulfonal en plusieurs fois. La première dose ayant été donnée à 8 h. 30, ce n'est qu'à 10 heures que le cheval manifeste un léger assoupissement; il est couché aussitôt sur le lit d'opération, en décubitus latéral gauche, et mis en position de castration.

L'opération est pratiquée suivant les règles habituelles, et on ne note rien qui aurait pu troubler l'opéré. A 10 h. 30, l'animal est rentré. 10 cc. de sérum antitétanique et 10 cc. de soluseptazine sont injectés.

Le 31 mars, l'appétit est excellent; le soir, cependant, nous constatons une température de 39°6. Nous pratiquons une prise de sang. Le 1er avril, la température matinale est de 38°; la température vespérale accuse toujours 39°2. Le 3 avril, nous constatons une élévation thermique plus accusée : 40°6. Le 4 avril au matin, toujours 40°8, nous faisons une nouvelle prise de sang. Par ailleurs, l'animal manifeste un appétit excellent. Puis tout rentre dans l'ordre. La température diminue peu à peu et le cheval s'achemine à grands pas vers la guérison.

D'aprs ce tableau clinique, il faut franchement le dire, nous nous attendions, une fois encore, à constater de grosses perturbations humorales. C'est surtout cette forte élévation thermique qui nous faisait supposer que l'animal avait accusé le choc traumatique. Mais, cette fois-là, nous ne vîmes rien ou presque rien.

Les résultats donnés par l'examen du sang étaient en opposition avec les signes constatés en clinique.

Prise de sang avant l'opération :

Chlorémie plasmatique.	6 gr. 08 en Na Cl. 3 gr. 68 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 70.
Rapport chloré érythro-plasmatique.	0,46.

Prise de sang un jour après l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 44 en Na Cl. 3 gr. 30 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 60.
Rapport érythro-plasmatique.	0,48.

Ici encore, nous constations toujours une hypochlorémie généralisée. Le coefficient chloré érythro-plasmatique, a, lui aussi, diminué.

Prise de sang deux jours après l'opération :

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 55 en Na Cl. 3 gr. 82 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 65.
Rapport chloré érythro-plasmatique.	0,43.

Ici, nous constatons une diminution en Na Cl et une augmentation légère en Cl; l'hypochlorémie globulaire existe toujours, mais tend à remonter vers la normale. Quant au rapport chloré érythro-plasmatique, il a diminué, mais, lui aussi, tend à se rapprocher de sa valeur primitive.

Prise de sang cinq jours après l'opération :

(L'animal, à ce moment-là, faisait 40°8 de température)

Chlorémie plasmatique.	5 gr. 73 en Na Cl. 3 gr. 47 en Cl.
Chlorémie globulaire.	1 gr. 70.
Rapport érythro-plasmatique..	0,48.

Nous nous attendions à voir de grosses perturbations humorales. Comme nous le disions plus haut, nous fûmes déçus. En effet, malgré cette forte hyperthermie, le trouble humoral est à peine sensible. L'hypochlorémie du début augmente et tend vers sa valeur primitive. Le rapport chloré, d'une façon globale, n'a presque point varié.

CONCLUSIONS

Alors que RICHET et LANGLOIS admettaient, en 1900, que la chlorémie présentait une fixité absolue, on sait maintenant, au contraire, que, relativement constante à l'état physiologique, elle est susceptible de multiples variations, tant expérimentales que pathologiques. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Mais où les opinions divergent c'est quand il s'agit de savoir si l'hypochlorémie ou l'hyperchlorémie l'emportent dans la « maladie traumatique ».

Il est un fait que l'hypochlorémie généralisée, à la fois plasmatique et globulaire, est de beaucoup la plus fréquente; mais cela n'est point une règle. Nombreux, en effet, sont les exemples où, après une opération pénible et douloureuse, on constate une hyperchlorémie indiscutable.

Sur huit observations recueillies, nous avons trouvé, dans quatre cas, une hypochlorémie généralisée avec augmentation du rapport chloré. Dans un cas, nous avons constaté une hyperchlorémie généralisée et une augmentation du rapport chloré. Dans deux autres, nous avions une diminution du Cl plasmatique et une augmentation du coefficient érythro-plasmatique. Dans un dernier cas, enfin, l'hyperchlorémie plasmatique s'opposait à l'hypochlorémie globulaire, et nous notions une diminution du rapport chloré. Mais toutes les variations constatées, qu'elles soient dans le sens hyper ou dans le sens hypo, il faut bien le noter, étaient excessivement légères.

L'hypochlorémie post-opératoire, donc, est un phénomène dont l'importance, la fréquence et la gravité nous paraissent avoir été exagérées. Cette conclusion n'a pas pour corollaire la négation des bienfaits d'une médication chlorurante raisonnable chez certains opérés. Il s'agit là, de part et d'autre, de considérations qui ne sont pas nécessairement étroitement liées les unes aux autres, malgré les apparences.

De plus, l'hypochlorémie post-opératoire est un phénomène inconstant et peu prononcé quand il existe.

Ceci posé, l'étude du rapport érythro-plasmatique est intéressante pour le clinicien au cours des perturbations de l'équilibre acido-basique et de celles du métabolisme du chlore.

En effet, tous les auteurs sont d'accord, avec AMBARD, pour reconnaître que l'augmentation du rapport est un témoin de l'acidose et que sa diminution dénote l'alcalose.

VU :

Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire, rapporteur,

E. DARRASPEN.

VU :

Le Président de la Thèse,

LEFEBVRE.

VU :

Le Doyen,

R. GARIPUY.

N° 592

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 26 Mai 1944.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

R. DELTHEIL.

BIBLIOGRAPHIE

BINET et MAREK. — *C. R. Soc. Biol.*, 1938, 128, p. 285.

BRION. — Thèse, Alfort, 1930.

BRION. — *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1938, p. 537.

COELHO et CANDIDO OLIVEIRA. — *C. R. Soc. Biol.*, 1930, 105, p. 802.

CHABANIER. — *C. R. Soc. Biol.*, 1935, p. 118.

DARRASPEN et FLORIO. — *Revue de Médecine Vétérinaire*, mai 1938.

DARRASPEN et FLORIO. — *Revue de Pathologie comparée*, septembre-octobre 1942.

DARRASPEN, LOMBARD, FLORIO, VIDAL. — *Cahiers de Médecine Vétérinaire*, n. 10, 11, 12, 1942.

DARRASPEN, FLORIO, MEYMANDI. — *Revue de Médecine Vétérinaire*, février, 1939,

DARRASPEN et FLORIO. — *Revue de Médecine Vétérinaire*, août, 1939.

FLORIO, LADRAT, BRIZARD. — *Revue de Médecine Vétérinaire*, juillet-août, 1942.

FAVORY. — Thèse, Toulouse, 1935.

FLORIO. — *Revue de Médecine Vétérinaire*, juillet, 1937.

FLORIO, MOULARDE, LÉZY. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, juillet, 1941.

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, ROUX et GARMAL. — *C. R. Soc. Biol.*, 1938, p. 22.

BOURDES. — Hypochlorémie. — Masson, 1938 (XXV[e] Congrès de Médecine).

GUIDICELLI. — Le chlore sanguin. — Thèse Doc. Méd., 1943.

GOSSET, BINET, PETIT-DUTAILLIS. — *Presse Médicale*, 1928, p. 1593.

GUILLAUMIN et DECOURT. — *C. R. Soc. Biol.*, 1936, 127, p. 1332.

LARDET et LAMARE. — La maladie des opérés.

LAMBRET. — La maladie post-opératoire.

LASSERRE et PUGET. — *Revue de Médecine Vétérinaire*, septembre-octobre, 1943.

LERICHE. — Quelques objectifs de travail expérimental pour la chirurgie contemporaine.

LIÉGEOIS et TERRACHE. — *Annales de Médecine Vétérinaire belge*, mai, 1937, p. 193.

LÉGUEN, FEY, PALAZZOLI et LEBERT — Acad. méd., 27 juin 1933.

LACROUX. — Thèse, Toulouse, 1942.

MARTIN, BRIZARD, FLORIO. — *Revue de Médecine Vétérinaire*, octobre, 1937.

MERLU. — Thèse, Alfort, 1942.

MOULARDE. — Thèse, Alfort, 1941.

MOMPERT. — Thèse, Alfort, 1934.

REIMLIGER et BAILLY. — *C. R. Soc. Biol.*, 1937, 126, p. 789.

REIMLINGER et BAILLY. — *C. R. Soc. Biol.*, 1938, 128, p. 178,

ROBIN, BRION, MONPERT. — *C. R. Soc. Biol.*, 22 juillet 1933.

ROSSI. — *C. R. Soc. Biol.*, 1938, 128, p. 176.

ROSSI. — *Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires*, Lyon, avril, 1942.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 9

PREMIÈRE PARTIE

CHIMIE

I. — Etat physico-chimique du chlore sanguin 13

II. — Détermination de la chlorémie. 14

A) Méthodes physico-chimiques. 15

B) Méthodes chimiques. 15

1° Méthodes dérivées de celle de Charpentier-Volhard. 15

2° Méthodes dérivées de celle de Mohr. 19

3° Méthodes gravimétriques. 19

4° Méthodes volumétriques directes. 19

5° Méthodes iodométriques. 19

III. — Détermination du rapport chlore érythro-plasmatique 20

IV. — Chiffres normaux. 24

Chez l'homme. 24

Chez l'animal. 25

DEUXIÈME PARTIE

VARIATIONS PATHOLOGIQUES

1° Variations observées en médecine. 29

Maladies infectieuses. 29

Cancer. 30

Appareil digestif. 31

Glandes endocrines. 33

Appareil urinaire. 36
Urémie. 36
Myoglobinurie paroxystique du cheval. 37
Azotémie par manque de sel. 38
Néphrites. 39
Intoxications. 47
La chlorémie en dermatologie. 48
Morve. 49
Tétanos. 50
Hépato-Néphrites. 51

2° Variations observées en chirurgie. 52
Traumatismes. 52
Brûlures. 53
Pancréatite hémorragique aiguë. 53
Phase post-opératoire. 54

Troisième Partie

LA MALADIE POST-OPERATOIRE

En médecine humaine. 57
En médecine vétérinaire. 64

Quatrième Partie

OBSERVATIONS

Observations. 69

Conclusions. 83
Bibliographie. 85